

WYBRANE PROBLEMY HIGIENY I EKOLOGII CZŁOWIEKA

WYBRANE PROBLEMY HIGIENY I EKOLOGII CZŁOWIEKA

Pod redakcją Emilii Kolarzyk

WYDAWNICTWO UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO

Publikacja dofinansowana przez Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego

PROJEKT OKŁADKI

Marcin Bruchnalski

REDAKTOR

Robert Mitoraj

KOREKTOR

Grzegorz Korczyński

SKŁAD I ŁAMANIE

Regina Wojtylko

© Copyright by Emilia Kolarzyk & Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego

Wydanie I, Kraków 2008

All rights reserved

Niniejszy utwór ani żaden jego fragment nie może być reprodukowany, przetwarzany i rozpowszechniany w jakikolwiek sposób za pomocą urządzeń elektronicznych, mechanicznych, kopiujących, nagrywających i innych oraz nie może być przechowywany w żadnym systemie informatycznym bez uprzedniej pisemnej zgody Wydawcy.

ISBN 978-83-233-2467-6



www.wuj.pl

Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego

Redakcja: ul. Michałowskiego 9/2, 31-126 Kraków

tel. 12-663-23-81, 12-663-23-82, fax 12-663-23-83

Dystrybucja: tel. 12-631-01-97, tel./fax 12-631-01-98

tel. kom. 506-006-674, e-mail: sprzedaz@wuj.pl

Konto: PEKAO SA, nr 80 1240 4722 1111 0000 4856 3325

SPIS TREŚCI

Emilia Kolarzyk

Wstęp	7
-------------	---

Emilia Kolarzyk

Rozdział I. Stanowisko człowieka w przyrodzie	13
---	----

Jadwiga Helbin

Rozdział II. Środowiskowe czynniki fizyczne wpływające na organizm człowieka	29
1. Hałas	30
2. Wibracje	42
3. Oświetlenie	50
4. Pole elektromagnetyczne	57
5. Infradźwięki i ultradźwięki	62
6. Działanie pyłów na organizm człowieka	67
7. Elementy biometeorologii i bioklimatologii	70
8. Wybrane zagadnienia balneologii i medycyny fizykalnej	82
9. Zasady ergonomii i profilaktyki zawodowej	92

Artur Potocki

Rozdział III. Czynniki chemiczne i biologiczne obecne w żywności, glebie, wodzie, powietrzu atmosferycznym środowiska bytowania	101
1. Żywność – substancje obce	101
2. Woda	116
3. Zanieczyszczenia gleby	133
4. Zanieczyszczenie powietrza atmosferycznego	134

Wojciech Szot

Rozdział IV. Karcinogeneza środowiskowa	147
---	-----

Emilia Kolarzyk

Rozdział V. Medycyna ekologiczna (środowiskowa)	159
1. Wywiad środowiskowy	160
2. Monitoring środowiskowy	161
3. Monitoring biologiczny	168
4. Biomarkery	173
5. Choroby zawodowe	180
6. Odpowiedź ustroju na ekspozycję środowiskową i zawodową	188

Emilia Kolarzyk

Rozdział VI. Mechanizmy biotransformacji	191
1. Losy ksenobiotyków w organizmie	191
2. Metabolizm ksenobiotyków	194

Emilia Kolarzyk

Rozdział VII. Mechanizmy obronne ustroju	201
1. Anatomiczne i fizjologiczne mechanizmy obronne	201
2. Odporność immunologiczna	204
3. Czynniki modyfikujące odporność	210

Krystyna Dłużniewska

Rozdział VIII. Żywnienie człowieka w praktyce promocji i ochrony zdrowia (część I)	213
1. Wprowadzenie	213
2. Obserwacje wpływu żywienia na zdrowie a współczesne cele racjonalnego żywienia	214
3. Przemiany i zapotrzebowanie energetyczne człowieka	217
4. Składniki pożywienia i ich rola w organizmie człowieka.....	226
5. Białka	227

Agnieszka Szpanowska-Wohn

Rozdział IX. Żywnienie człowieka w praktyce promocji i ochrony zdrowia (część II).	237
1. Tłuszcze	237
2. Węglowodany	244
3. Normy żywienia. Zalecane ilości składników odżywczych w dobowych racjach pokarmowych	248
4. Zalecany model żywienia	251
5. Dietetyka	253

Agnieszka Ostachowska-Gąsior

Rozdział X. Produkty spożywcze jako źródło składników odżywczych	267
--	-----

Agnieszka Ostachowska-Gąsior

Rozdział XI. Ocena stanu odżywienia i sposobu żywienia	275
1. Czynniki predysponujące do wystąpienia zaburzeń stanu odżywienia	276
2. Charakter zaburzeń stanu odżywienia	279
3. Metody oceny stanu odżywienia	284

Agata Skop-Lewandowska

Rozdział XII. Odżywianie drogą pozajelitową	305
1. Żywnienie pozajelitowe.....	305
2. Zapotrzebowanie na energię i składniki pokarmowe.....	306
3. Ocena skuteczności żywienia pozajelitowego	310
4. Zasady praktycznego obliczania zapotrzebowania organizmu na dobę u chorych odżywianych drogą pozajelitową.....	310

Agata Skop-Lewandowska, Jagoda Jaworska

Rozdział XIII. Zdrowie i jego uwarunkowania	311
1. Pojęcie zdrowia	311
2. Czynniki warunkujące stan zdrowia człowieka	312
3. Zachowania ryzykowne zagrażające zdrowiu	317
4. Promocja zdrowia	330

WSTĘP

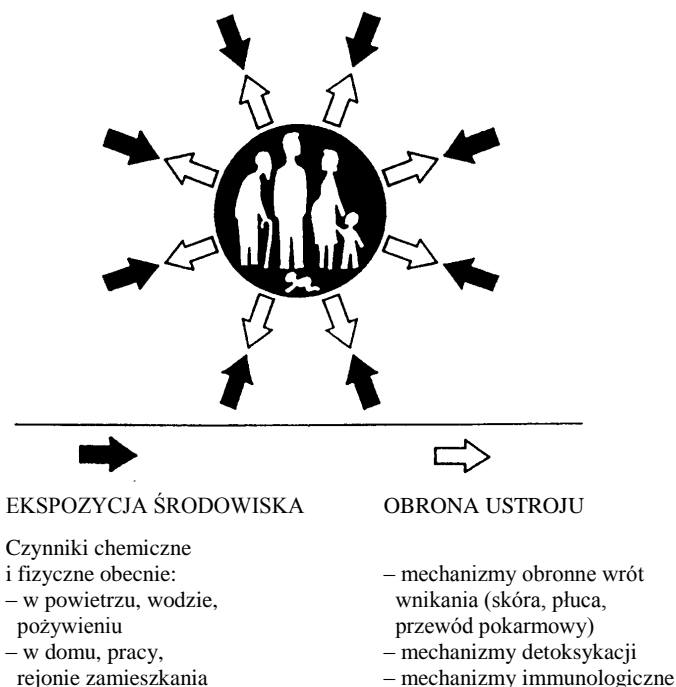
Podręcznik ten przeznaczony jest głównie dla studentów kierunków medycznych: Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Stomatologii oraz Wydziału Ochrony Zdrowia i Wydziału Farmacji. Dotyczy wybranych zagadnień z ekologii człowieka i elementów higieny. Zarówno higiena, jak i ekologia człowieka są naukami syntetyzującymi i interdyscyplinarnymi. Tylko interprofesjonalne oraz interdyscyplinarne podejście do zagadnień ochrony zdrowia może obecnie przynieść pożądane rezultaty. Pociąga to za sobą konieczność objęcia procesem dydaktycznym w tym zakresie wszystkich studentów kształconych na wydziałach o profilu medycznym. Problematyka zawarta w niniejszym podręczniku kierowana może być również do studentów kierunków technicznych i ekonomicznych oraz do studentów ochrony środowiska, gdyż dla dogłębnego i pełnego zrozumienia medycyny ekologicznej konieczna jest współpraca biologów, chemików, fizyków, ekologów, inżynierów środowiskowych i lekarzy różnych specjalności. Lekarze z kolei muszą umieć ściśle współpracować z dietetykami, farmaceutami, analitykami lekarskimi, pielęgniarkami, fizjoterapeutami i korzystać z ich wiedzy oraz umiejętności, gdyż tylko zjednoczone wysiłki mogą sprostać wyzwaniom XXI wieku.

Ekologia człowieka wymaga powiązania licznych dziedzin wiedzy ogólnobiologicznej z problemami medycznymi, zarówno profilaktycznymi, jak i medycznymi. Kore-sponduje to ściśle z nowymi zadaniami medycyny. Obecnie oczekuje się od lekarza holistycznego spojrzenia na pacjenta. Leczenie nie powinno dotyczyć pojedynczego narządu, lecz całego człowieka. Nawet w wąskich specjalnościach powinny być brane pod uwagę środowiskowe, socjalne i psychologiczne uwarunkowania diagnozowanych chorób. Podział wiedzy na bardzo wąskie specjalizacje grozi brakiem syntetycznego podejścia do rzeczywistości. Olbrzymi napływ szczegółowych informacji domaga się od nauki hierarchizacji i scalania. Przykładem nauki syntetyzującej jest właśnie ekologia człowieka, z elementami higieny. Higiena jest nauką o zdrowiu człowieka, uczy jak należy żyć, aby być zdrowym, natomiast ekologia człowieka umożliwia diagnozę środowiskowych zagrożeń dla zdrowia, szuka sposobów terapii przez wprowadzenie nowych rozwiązań biotechnologicznych oraz przewiduje i umożliwia dalekosiężną ocenę skutków działalności człowieka w odniesieniu do otaczającego go świata.

Człowiek to nie tylko doskonały układ komórek, tkanek i narządów powiązanych z sobą ścisłymi zależnościami fizykochemicznymi wraz z niezmiernie skomplikowaną i subtelną sferą psychiczną, ale także jednostka biologiczna. Tak pojmowany organizm stanowi tylko element biosfery i jest ściśle powiązany z otaczającym go środowiskiem. Między środowiskiem a organizmem człowieka istnieje dynamiczna równowaga. Każdy organizm musi zaadaptować się do zmieniających się ciągle warunków środowiska zewnętrznego, jednocześnie utrzymując stałość swojego środowiska wewnętrznego. Zarówno poszczególne komórki naszego organizmu, jak i całe układy oraz narządy

uczestniczą w utrzymaniu homeostazy. Na poziomie komórkowym o homeostazie mówimy wówczas, gdy utrzymana jest równowaga pomiędzy proliferacją i śmiercią komórki. Homeostaza na poziomie narządowym ma miejsce wtedy, gdy mimo działania potencjalnie toksycznych, egzogennych czynników nie dochodzi do zaburzenia procesów biochemicznych oraz funkcji fizjologicznych ustroju. Homeostaza organizmu jest wobec tego uwarunkowana skomplikowaną „siecią” zależności reaktywnych oraz wymiany materii, energii i informacji z otoczeniem.

Człowiek w ciągu całego swojego życia osobniczego narażony jest na działanie zanieczyszczeń obecnych w żywności, wodzie, glebie i w powietrzu (miejsca zamieszkania, domu i pracy). Na organizm człowieka oddziałują czynniki chemiczne, fizyczne i biologiczne. Różne są drogi przedostawania się ksenobiotyków do organizmu człowieka oraz różne losy w obrębie organizmu. Człowiek nie pozostaje bezbronny na oddziaływanie czynników egzogennych. W zależności od rodzaju i natury tych czynników wykształciły się różne mechanizmy obronne. Całość tych zagadnień dobrze ilustruje zamieszczona poniżej rycina. Należy zwrócić uwagę na fakt, że celowo została umieszczona rycina identyczna z prezentowaną w *Podstawach epidemiologii* prof. W. Jędrzychowskiego. Ekologia i higiena bowiem bardzo ściśle łączą się z epidemiologią oraz medycyną zapobiegawczą i środowiskową. Pozostają również w ścisłych związkach z fizjologią, biochemią, genetyką i ewolucjonizmem. Dopiero wówczas, gdy potrafimy zintegrować zagadnienia poszczególnych dyscyplin naukowych, będziemy mogli rozwiązać problemy związane z funkcjonowaniem człowieka w przyrodzie.



Ryc. 1. Egzo- i endogenne czynniki związane z funkcjonowaniem człowieka w przyrodzie

Rycina ta obrazuje zagadnienia, które będą przedmiotem dalszej analizy:

- Źródła i rodzaje oddziaływań czynników egzogennych na organizm człowieka:
 - czynniki fizyczne i meteorologiczne;
 - czynniki chemiczne i biologiczne obecne w:
 - żywności,
 - glebie,
 - wodzie,
 - powietrzu atmosferycznym środowiska bytowania,
 - powietrzu atmosferycznym środowiska pracy.
- Mechanizmy biotransformacji ksenobiotyków.
- Mechanizmy obronne ustroju.
- Stan odżywienia ludności.
- Możliwości udziału człowieka w aktywnym i świadomym kształtowaniu swojego zdrowia poprzez prawidłowe odżywianie się i umiejętność postępowania w różnych fizjologicznie ważnych okresach ontogenezy.

Pierwsza część książki poświęcona jest omówieniu stanowiska człowieka w przyrodzie oraz stosunku człowieka do otaczającego go świata. Jednym z celów nauczania higieny i ekologii jest uzmysłowienie studentom, że wszystkie skomplikowane procesy biochemiczne, fizjologiczne i patofizjologiczne oraz immunologiczne zachodzące w ludzkich komórkach, tkankach i narządach nie mogłyby zaistnieć, gdybyśmy nie otrzymywali „wsparcia” od organizmów autotroficznych oraz od najdrobniejszych nawet organizmów ze świata zwierząt, które wchodzą w skład łańcucha troficznego. Należy przy tym podkreślić, że zależność człowieka od otoczenia ma charakter interakcji. Następuje antropogenizacja środowiska, ale człowiek pozostaje także pod wielorakim jego wpływem. Na człowieka oddziałują czynniki środowiskowe: fizyczne i klimatyczno-meteorologiczne, czynniki chemiczne znajdujące się jako zanieczyszczenia w żywności, glebie, wodzie oraz powietrzu. Przy rozpatrywaniu zanieczyszczeń znajdujących się w powietrzu, należy analizować nie tylko ekspozycję środowiskową związaną z miejscem zamieszkania, ale także ekspozycję w miejscu pracy. Rolę tych czynników w zakresie podstawowym, z uwzględnieniem ich biologicznego oddziaływania, staramy się przedstawić i omówić. Celem niniejszego opracowania jest również zwrócenie uwagi na daleko posuniętą zmienność odpowiedzi biologicznej w aspekcie indywidualnego osobnika oraz możliwość wykształcenia mechanizmów adaptacyjnych, ponieważ przy nieuchronności narażenia na czynniki środowiskowe nie możemy patrzeć na swoje zdrowie w aspektach katastroficznych. Stąd istnieje konieczność zapoznania się z takimi pojęciami jak NDS i NDN (najwyższe dopuszczalne stężenie i najwyższe dopuszczalne natężenie), gdyż z reguły dopiero przy przekroczeniu tych wartości możemy podejrzewać patologiczny wpływ ksenobiotyków na organizm człowieka.

Absolwent medycyny powinien umieć z etiologii choroby wykluczyć czynnik ekologiczny lub potwierdzić związek choroby z oddziaływaniem środowiska. Konieczna jest również znajomość dróg wchłaniania się ksenobiotyków, losu ksenobiotyków w organizmie ludzkim oraz dróg wydalania endogennych metabolitów. Z reguły dochodzi do uruchomienia mechanizmów detoksykacji, ale może też dojść do wzmocnie-

nia toksyczności ksenobiotyku w warunkach endogennych. W celu określenia rozmiaru oraz charakteru oddziaływania na ustrój człowieka konieczna jest znajomość i umiejętność zastosowania biomarkerów: ekspozycji, efektu i podatności. Aby zamknąć krąg wzajemnych interakcji, trzeba, choćby w bardzo dużym skrócie, wspomnieć o mechanizmach obronnych ustroju, zarówno wrodzonych, jak i nabytych oraz o bardzo zróżnicowanych reakcjach osobniczych na działanie ksenobiotyków.

Osobny rozdział skryptu poświęcony jest promocji zdrowia oraz podkreśleniu znaczenia zachowań prozdrowotnych i zdrowego stylu życia w różnych okresach ontogenezy oraz w odniesieniu do różnych grup społecznych. Konieczna jest również znajomość zasad medycyny prewencyjnej w aspekcie nie tylko chorób w klasycznym rozumieniu, ale także w odniesieniu do chorób związanych ze szkodliwym stylem życia, wynikającym z uzależnień od alkoholu, nikotyny, leków, a ostatnio coraz częściej występującego uzależnienia od jedzenia (jedzenie napadowe, jedzenie nawykowe, nocne podjadanie). Pokarm u części ludzi traci swoją podstawową funkcję odżywczą i przejmuje funkcję regulatora emocji i wewnętrznych stanów napięcia oraz staje się łatwo dostępnym i nadużywanym środkiem, który pozwala sprostać trudnym sytuacjom stresogennym. W tej sytuacji szczególnego znaczenia nabiera poznanie zasad prawidłowego sposobu odżywiania się człowieka oraz funkcji składników odżywczych w całokształcie procesów metabolicznych.

Ocena stanu odżywiania oraz sposobu żywienia od wielu lat jest główną problematyką badawczą Zakładu. Badania związane z oceną stanu odżywienia obejmowały grupy populacyjne we wszystkich przedziałach wieku – od niemowląt do ludzi starszych.

W obecnej problematyce dotyczącej wpływu sposobu odżywiania na stan zdrowia wciąż aktualne są problemy niedoborów pokarmowych oraz problemy związane z rolą czynników żywieniowych w etiologii metabolicznych, degeneracyjnych chorób w grupach populacji w wieku dojrzałym i podeszłym.

Znajomość zawartych w skrypcie wiadomości teoretycznych umożliwi bardziej efektywne uczestnictwo studentów w zajęciach ćwiczeniowych.

Studenci będą nabywali więcej praktycznych umiejętności w zakresie działań związanych z ochroną i promocją zdrowia, obejmujących między innymi:

- oszacowanie ryzyka rozwoju chorób mających uwarunkowania środowiskowe;
- postępowanie ochronne pracowników różnych działów przemysłu;
- umiejętność oceny zapotrzebowania energetycznego na poziomie osobniczym i populacyjnym oraz doboru proporcji składników odżywczych dobowej racji pokarmowej w postępowaniu, które ma na celu zapobieganie niedoborom i nadmiarom pokarmowym;
- kształtowanie świadomości prozdrowotnej oraz zachowań osobniczych sprzyjających zdrowiu.

Ekologia jest nauką, w której problemy do dyskusji dyktuje również samo życie, bowiem zarówno otaczająca nas przyroda, jak i rodzaj naszych z nią powiązań ulegają ciągłym zmianom. Zajęcia z higieny i ekologii człowieka muszą służyć temu, aby rozumiejąc znaczenie i miejsce człowieka w przyrodzie, kształtować tę koegzystencję w sposób coraz bardziej świadomy i rozumny, z korzyścią dla stanu zdrowia ludności. Skala wyzwań w dziedzinie zdrowotnej – stojących przed osobami kończącymi studia medyczne – jest bardzo duża. Porównanie wskaźników określających jakość życia oraz

czas trwania życia w Polsce z krajami Unii Europejskiej wypada na naszą niekorzyść. Należy wiązać nadzieję z przejmowaniem pozytywnych wzorców od społeczeństw zachodnich, wyrażających się dbałością o środowisko i zdrowy model konsumpcji oraz utrwalaniem prozdrowotnych elementów stylu życia. Wydaje się, że w naszym kraju nastąpił już wzrost świadomości indywidualnej i społecznej, a przy aktywnym współudziale dobrze wyszkolonych i rozumiejących nowe wyzwanie lekarzy, pielęgniarek, farmaceutów i innych fachowych pracowników ochrony zdrowia mamy szansę osiągnąć istotny postęp w dziedzinie zdrowotnej.

Emilia Kolarzyk

Rozdział I

STANOWISKO CZŁOWIEKA W PRZYRODZIE

Przedstawiane i omawiane zagadnienia będą koncentrować się na ściśle z sobą powiązanych problemach higieny i ekologii człowieka.

Ekologia człowieka wyodrębniła się jako jeden z działów ekologii ogólnej.

Ekologia (*oikos* – dom, *logos* – nauka) jest nauką o strukturze i funkcjonowaniu przyrody. Ekologia zajmuje się całością zjawisk dotyczących wzajemnych zależności między organizmami a ich żywym i nieożywionym środowiskiem. Pojęcie „ekologia” zostało wprowadzone w roku 1869 przez Ernesta Haeckla. Od tego czasu wiele razy zmieniało i rozszerzało swój zakres.

Obecnie wyróżnia się kilka podstawowych działów:

- autekologia: związki organizmu ze środowiskiem;
- synekologia: ekologia ekosystemów, zespołów i populacji;
- sozologia: ochrona i kształtowanie środowiska;
- **ekologia człowieka**: zależności między człowiekiem i otaczającym go środowiskiem: fizycznym, biologicznym, socjoekonomicznym i kulturalnym, z uwzględnieniem wzajemnych relacji pomiędzy pojedynczymi ludźmi, grupami ludzi i grupami innych gatunków.

Z ekologicznego punktu widzenia zjawiska zachodzące w przyrodzie należy rozpatrywać w skali ekosystemu.

Ekosystemem nazywamy zespół organizmów żywych tworzących biocenozę oraz wszystkie elementy środowiska nieożywionego, w których organizmy te bytują. Szereg przedstawiający wzrastające poziomy złożoności układów biologicznych w obrębie ekosystemu przedstawia się następująco:

cząstka nukleoproteidowa → organelum → komórka → narząd → organizm → populacja → biocenoza → ekosystem → biosfera.

Ekosystem człowieka trafnie przedstawia opracowany w Departamencie Zdrowia Publicznego w Toronto w Kanadzie w 1974 roku model znany pod nazwą „Mandala zdrowia”.

Model ten wyraźnie odzwierciedla fakt, że człowiek od momentu poczęcia aż do późnej starości tworzy ze środowiskiem jedną całość.

Zrozumienie wpływu szeroko rozumianego środowiska na ustrój człowieka jest podstawą sztuki medycznej. „Jeśli chcesz zachować zdrowie, poznaj najpierw środowie-

sko, w którym żyjesz i pracujesz” – to stwierdzenie zostało sformułowane przez Hipokratesa (460–377 p.n.e.). Założenia zdrowotne medycyny Hipokratesa obejmowały dwa zasadnicze problemy:

- zastosowanie odpowiedniego żywienia (dietetyki),
- gimnastyka, ruch i racjonalny odpoczynek.

Założenia te do dnia dzisiejszego nic nie straciły na aktualności.

Z pojęciem zdrowia od najdawniejszych czasów było łączone pojęcie **higieny**. Hygeia w mitologii greckiej była boginią zdrowia; początkowo była uznawana jako opiekunka zdrowia fizycznego, później uważano ją także za opiekunkę zdrowia psychicznego.

Obecnie przyjmowana definicja zdrowia również obejmuje wiele aspektów.

Zgodnie z definicją Światowej Organizacji Zdrowia

zdrowie jest pełnym dobrostanem fizycznym, psychicznym i społecznym, a nie wyłącznie brakiem choroby lub niedomagania.

Marcin Kasprzak, wybitny polski higienista dodał do tej definicji następny człon:

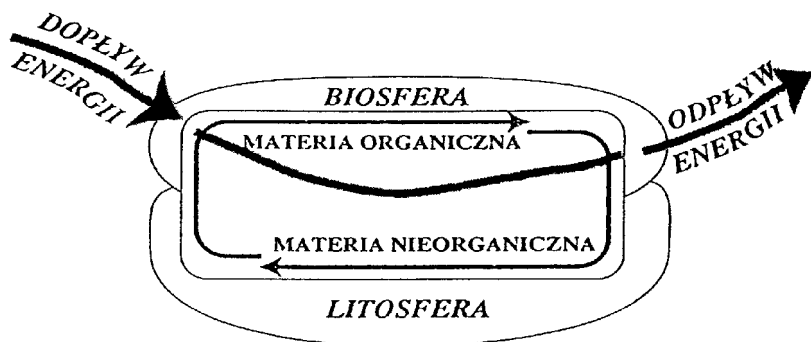
zdrowie jest to taki stopień biologicznego przystosowania się, jaki jest osiągalny dla danej jednostki w najkorzystniejszych warunkach.

Według propozycji Jana Kostrzewskiego:

zdrowie społeczeństwa ludzkiego jest to nie tylko brak chorób oraz dobry stan zdrowia fizycznego, psychicznego i społecznego jednostek składających się na dane społeczeństwo, ale również harmonijny rozwój naturalny ludności oraz takie warunki otoczenia, które sprzyjają zdrowiu ludności.

We wszystkich definicjach i modelach człowiek zajmuje centralne miejsce, ale równocześnie podkreślane są wzajemne interakcje: człowiek oddziałuje na środowisko, środowisko oddziałuje na człowieka. Z drugiej strony zarówno człowiek, jak i wszystkie układy żywe w otaczającym go świecie są podporządkowane prawom fizyki i chemii. Wszystkim przejawom życia towarzyszą zawsze przemiany materii i energii, przy czym należy przypomnieć podstawowe prawo:

- w ekosystemie materia krąży, a energia przepływa.

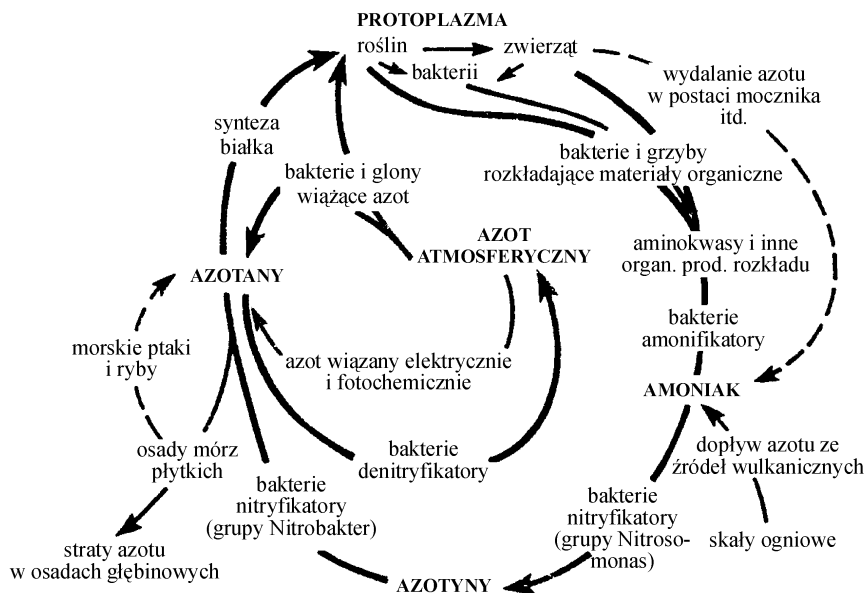


Ryc. 1. Krążenie materii i przepływ energii w ekosystemie

Jako przykład krążenia materii można przytoczyć cykl krążenia azotu w przyrodzie (ryc. 2).

Cykl krążenia azotu jest powszechnie znany, omawiany już w szkole średniej. Obecnie celowym wydaje się zwrócenie uwagi na dwa aspekty:

1. Każde ogniwo cyklu sprzężone jest z funkcjonowaniem innej istoty żywej, a wszystkie pozostają z sobą w ścisłych wieloaspektowych związkach, przy czym człowiek pozostaje z nimi w ścisłej zależności.
2. Człowiek próbuje ingerować w cykle zachodzące w przyrodzie.



Ryc. 2. Obieg azotu w przyrodzie

Azot, mimo że stanowi 78% składu powietrza jest praktycznie nieprzyswajalny dla organizmów wyższych. Wbudowanie azotu w protoplazmę organizmów żywych wymaga dużych nakładów energii i wyspecjalizowanego układu enzymatycznego. Zdolność taką mają tylko niektóre bakterie i sinice. Są to wolno żyjące w glebie bakterie tlenowe: *Azotobacter* oraz beztlenowe: *Clostridium* oraz sinice z grupy *Nostoc*. Natomiast w symbiozie z korzeniami roślin motylkowych zdolność przyswajania azotu mają bakterie brodawkowe z rodzaju *Rhizobium*. Organizmy te posiadają specyficzny kompleks enzymów wiążących i redukujących azot, kodowanych przez zespół 17 genów wiązania wolnego azotu (*nif*). U bakterii z rodzaju *Rhizobium* oprócz zespołu *nif* występuje jeszcze zespół genów *nod*, na który składają się geny uczestniczące w procesach rozpoznawania i „brodawkowania”. Poza bakteryjnymi zespołami *nif* i *nod* w biologicznym wiązaniu azotu uczestniczy co najmniej około 20 genów roślinnych. Produkty tych genów są niezbędne dla funkcjonowania bakteryjnych enzymów wiązania azotu. Tak na przykład białko roślinne indukowane w czasie symbiozy – leghemoglobina, zapewnia anerobowe środowisko bakteryjnej nitrogenazie,

która jest kluczowym enzymem wiązania i redukcji azotu. Człowiek rozważa możliwości skutecznego i biologicznie opłacalnego przeniesienia zespołu nif poza naturalne układy symbiotyczne. Trzeba jednak także uwzględnić konieczność przeniesienia niektórych – współdziałających w tym procesie – genów roślin motylkowych. Inną trudną do pokonania barierą byłyby wysokie wymagania energetyczne biologicznego wiązania azotu. Jest to jeden z najkosztowniejszych w tym względzie procesów w przyrodzie. Rośliny motylkowe zostały do tego przystosowane ewolucyjnie. Znacznie bardziej realne są możliwości genetycznego „ulepszania” bakterii symbiotycznych. Wprowadzenie do nich dodatkowych genów mogłoby poprawić bilans energetyczny i wydajność wiązania azotu.

Interesujące wydają się projekty ingerowania inżynierii genetycznej w procesy, w których regulacja aktywności genów zachodzi poprzez światło. Wiadomo, że niektóre rośliny odznaczają się szczególnie wydajną asymilacją dwutlenku węgla. Jest ona związana z aktywnością karboksylazy rybulozodifosforanu, kluczowego enzymu na drodze powstawania węglowodanów. Wymiana lub modyfikacja genów kodujących obie podjednostki karboksylazy może wytworzyć enzym o zwiększonej wydajności wiązania dwutlenku węgla. W podobny sposób, poprzez modyfikację odpowiednich enzymów i białek, podejmowane są próby zintensyfikowania przepływu elektronów przez fotosystemy, dzięki czemu rośliny wydajniej mogłyby wykorzystywać energię słoneczną.

Człowiek próbuje ulepszać i modyfikować cykle biogeochemiczne zachodzące w przyrodzie w sposób naturalny. Człowiek uruchomił nowe cykle obiegu i prawie wszystkie poznane dotąd na Ziemi pierwiastki wykorzystuje do swych celów. Obiegi pierwiastków, wywołane działalnością człowieka, mają charakter acykliczny. W związku z tym nie następuje naturalne odnawianie się ich zasobów i powstają deficyty surowcowe. Zakłócenie cykli naturalnych pierwiastków, które mają istotne znaczenie dla gospodarki biosfery może doprowadzić do zakłócenia równowagi biocenotycznej.

W przyrodzie istnieje bowiem doskonała harmonia. Każdy organizm łańcucha troficznego spełnia określoną i niezastąpioną funkcję. Najmniejszy organizm żywy ma swoje miejsce w ekosystemie i tworzy integralną część środowiska, w którym żyjemy. Środowisko tworzą wszystkie otaczające nas, wzajemnie powiązane elementy, takie jak: warunki geologiczne, hydrologiczne, atmosferyczne i przyrodnicze. Wszystkie części planety Ziemi pozostają w systematycznych związkach: podłoże geologiczne, atmosfera i klimat, rośliny i zwierzęta. Jest również oczywiste, że Ziemia zależy od Słońca jako źródła energii i od Księżyca wywołującego pływy: ten system jest układem otwartym i stanowi tylko część całego kosmosu. System światowy (pod względem wieloczynnikowych i wzajemnych zależności niezliczonego mnóstwa składników stanowiących całość) można porównać do osobniczego organizmu. Istnieją bowiem daleko idące analogie. W organizmie ludzkim również istnieje wielowymiarowa zależność pomiędzy poszczególnymi komórkami oraz pomiędzy narządami i organami zbudowanymi z tych komórek. Zaburzenie homeostazy ustrojowej na poziomie którejkolwiek zależności doprowadza do upośledzenia funkcji życiowych naszego organizmu. Jeśli przez analogię spojrzymy w ten sposób na planetę, to będziemy ostrożniej ingerować i dłużej zastanawiać się przed dokonaniem dużych i fundamentalnych zmian w poszczególnych składnikach ekosystemu. Naturalne składniki ekosystemu można scharakteryzować na podstawie następującego podziału:

Tabela 1

Składniki ekosystemu

Niewyczerpalne	Wyczerpalne, ale odnawialne	Wyczerpalne i nie do zastąpienia
Całkowita ilość: – atmosfery – wody – energii słonecznej	Woda nadająca się do użycia: – roślinność – zwierzęta – populacje ludzkie – niektóre minerały gleb – niektóre ekosystemy	Gleba: – niektóre minerały – rzadkie gatunki skał – niektóre ekosystemy – krajobraz naturalny – większość zasobów wody gruntowej

Środowisko w którym żyjemy i otaczający nas krajobraz, kształtują się pod wpływem naturalnych czynników przyrodniczych i czynników antropogenicznych – ludzkich. W związku z tym krajobraz dzielimy na trzy zasadnicze typy: **naturalny**, **antropogeniczny** i **zdeastrowany**.

Krajobraz naturalny – typ układu przestrzennego, który funkcjonuje bez pomocy czynnika antropogenicznego i w którym działają mechanizmy samoregulujące i utrzymywana jest homeostaza biocenotyczna.

Krajobraz antropogeniczny – krajobraz zmodyfikowany działalnością człowieka: istnieje konieczność częściowej regulacji zewnętrznej, gdyż zdolność do samoregulacji została zakłócona.

Krajobraz zdeastrowany – zahamowanie lub upośledzenie niektórych procesów życiowych i samoregulujących; wymaga on odbudowy warunków niezbędnych do istnienia układów żywych. W takim krajobrazie dominują elementy wprowadzone przez człowieka, natomiast ekosystemy naturalne ulegają degradacji.

W Polsce krajobraz naturalny występuje załedwie na kilku procentach powierzchni kraju (3–5%). Większość naszego krajobrazu to typ antropogeniczny – obejmuje on prawie 90% powierzchni; pozostałe kilka procent powierzchni to krajobraz zdeastrowany. Krajobrazem najbardziej wartościowym jest krajobraz naturalny – bogaty w formy życiowe i zróżnicowany przestrzennie. Krajobraz antropogeniczny różnicuje się na wiele form. Są to uprawy leśne – niestety głównie monokulturowe, uprawy rolne i ogrodnicze, tereny zurbanizowane miast, miasteczek i osiedli wiejskich. Krajobraz zdeastrowany to na przykład: obszary martwych drzewostanów Gór Izerskich, Masywu Śnieżnika, lasów w otoczeniu puławskich Azotów; obszary zwałowania odpadów stałych na terenach przemysłowych Górnego i Dolnego Śląska, Legnicko-Głogowskiego Okręgu Miedziowego, a także obszaru wydobywania siarki w byłym województwie tarnobrzescim i węgła brunatnego w okolicach Bełchatowa.

Człowiek nie żyje w próżni, lecz w określonym krajobrazie; oddycha powietrzem oraz pije wodę o określonych wartościach i parametrach, spożywa pokarm wytworzony w tych a nie innych warunkach. Warunki te w dużym stopniu kształtują stan fizyczny i psychiczny człowieka. „Chory lub martwy” krajobraz nie może oddziaływać dodatnio na zdrowie człowieka. Ochrona krajobrazu jest nakazem chwili i niezbędnym warunkiem ochrony zdrowia.

Niepokoje napawa to, że do nagromadzenia różnych toksycznych substancji doszło nie tylko na obszarach uprzemysłowionych, ale także na terenach wiejskich. Wią-

że się to z chemizacją rolnictwa, stosowaniem nawozów sztucznych i środków ochrony roślin. Chemizacji ulega również najbliższe środowisko życia człowieka, jakim jest jego mieszkanie. Człowiek przestaje być bezpieczny zdrowotnie nawet we własnym domu. Skalę problemu odzwierciedla fakt, że ostatnio został nawet utworzony i powszechnie zaakceptowany termin „zespół chorych domów” rozszerzony ostatnio na „zespół chorych budynków”, przy czym wcale to nie muszą być budynki zaniedbane i nieremontowane. Dotyczy to również nowoczesnych, przeszklonych budynków, najczęściej pomieszczeń biurowych. Okna, ze względu na kryzys ekonomiczny, są ściśle zamknięte, ale funkcjonuje w nich sztuczna wentylacja z klimatyzacją. Niestety, wentylatory i klimatyzatory stanowią często sprzyjające miejsce do rozwoju termofilnych grzybów i pleśni, które mają toksyczne i alergizujące oddziaływanie na ustrój ludzki. Podobnie alergizujący wpływ mogą mieć wykładziny pokrywające podłogi oraz tapety pokrywające ściany. W poniższej tabeli zestawione są najczęstsze źródła oraz rodzaje zanieczyszczeń pomieszczeń zamkniętych, w których przebywa człowiek.

Tabela 2

Zanieczyszczenia wewnątrzdomowe

Rodzaj zanieczyszczenia	Źródło zanieczyszczenia pomieszczeń	Dopuszczalna koncentracja	Miejsce występowania
Tlenek węgla	układy zapłonowe, silniki spalino- we, wadliwe systemy grzewcze	115 mg/ m ³	samochody, biura, sklepy, mieszkania, lodowiska
Cząstki respirabilne	piece, kominki, papierosy, aerozo- le, procesy pieczenia, gotowania	100–500ug/m ³	mieszkania, biura, samochody, bary, restauracje
Opary organiczne	spaliny, rozpuszczalniki, produkty żywności, pestycydy, aerozole		mieszkania, restaura- cje, miejsca użyteczno- ści publicznej, biura
Dwutlenek azotu	spaliny, piecyki kuchenne, ogrze- wacze wody, suszarki, papierosy, silniki spalinowe	200–1000 ug/m ³	mieszkania, lodowiska
Formaldehyd	izolatory, spoiwa wiążące elemen- ty drewniane lub drewnopochodne	0,06–1,3 mg/m ³	0,06–1,3 mg/m ³
Radon i jego związki	materiały budowlane	0,1–30 nCi/m ³	mieszkania, budynki
Azbest	produkty ogniotrwałe	< 1 włókno/cm ³	domy, szkoły, biura
Włókna mineralne i syntetyczne	produkty wykonane z włókien jak np. ubrania, dywany, kilimy, a także ściennie i podłogowe płyty okładzinowe		domy, szkoły, biura, miejsca użyteczności publicznej
Dwutlenek węgla	spaliny, ludzie, zwierzęta	5400 mg/m ³	domy, szkoły, biura
Organizmy żywe	ludzie, zwierzęta, rośliny, grzyby, mikroflora zasiedlająca urządzenia klimatyzacyjne		domy, szpitale, szkoły, biura, miejsca użytecz- ności publicznej
Ozon	łuk elektryczny, źródła promie- niowania UV	40–400 ug/m ³	biura, samoloty

Źródło: „Public Health and Preventive Medicine”, Maxcy-Rosenau; John M. Last 1986.

INICJATYWY NA RZECZ OCHRONY PRZYRODY W POLSCE

W Polsce świadomość zagrożeń, a w związku z tym działalność na rzecz ochrony środowiska pojawiła się na przełomie XIX i XX wieku. Był to tzw. **okres konserwatorski**. Przygotowano wówczas wykazy rzadkich gatunków roślin i zwierząt oraz różnych unikatowych wytworów przyrody, domagając się ich ochrony. Najważniejszym wydarzeniem z tego okresu było utworzenie w 1928 roku przez profesora Władysława Szafera Ligi Ochrony Przyrody. Za wyższą formę działań na rzecz ochrony przyrody można uznać **kierunek biocenotyczny**. Zaczęto tworzyć parki narodowe, rezerваты przyrody i parki krajobrazowe. W tych pozbawionych ingerencji człowieka obszarach przyroda rządziła się i rządzi swoimi prawami. Organizmy autotroficzne asymilują dwutlenek węgla, a zwracają tlen do atmosfery. Wiążą energię słoneczną, umożliwiając w sposób bezodpadowy jej zamianę na energię chemiczną pożywienia, wiążą azot z powietrza atmosferycznego, zatrzymują wodę z opadów regulując stosunki wodne w glebie, stabilizują odpływ wody rzekami, tworzą specyficzny mikroklimat. Wytworzona przez przyrodę homeostaza biocenotyczna w obrębie parków narodowych czy rezerwatów przyrody niestety naruszana jest przez zagrożenia środowiskowe z terenów przyległych, ponieważ gazy toksyczne oraz pyły rozprzestrzeniają się na obszary znajdujące się w dużej odległości od źródeł emisji. Analogiczne zależności występują w skali ogólnoswiatowej.

Problem zagrożeń środowiska naturalnego w skali globu został po raz pierwszy zasygnalizowany w 1967 roku na XXIII Sesji Zgromadzenia Ogólnego ONZ.

Po raz pierwszy w historii ludzkości zaistniał kryzys o zasięgu ogólnoswiatowym, obejmujący zarówno kraje rozwinięte, jak i rozwijające się. Nie ulega wątpliwości, że jeżeli ten proces będzie kontynuowany – przyszłe życie na Ziemi zostanie zagrożone.

Doprowadziło to do przygotowania przez Sekretarza Generalnego Sithu U'Thanta raportu **Człowiek i środowisko ogłoszonego 26 maja 1969 roku**. Była to data przełomowa, dopiero wówczas bowiem uświadomiono sobie zagrożenia egzystencji nie tylko dla wielu gatunków roślin i zwierząt, ale przede wszystkim dla samego człowieka. Zdano sobie również sprawę, że konieczne jest ustalenie wspólnej polityki międzynarodowej.

- Zaowocowało to zorganizowaniem I Konferencji poświęconej środowisku człowieka.

W dniu 5 lipca 1972 roku na tej konferencji spotkali się w Sztokholmie delegaci ze 113 krajów. Największym osiągnięciem konferencji było zwrócenie uwagi światowej opinii publicznej, że era niczym nieograniczonego korzystania z dóbr środowiska dobiega końca. Sztokholmski Plan Działania stanowił podstawę wspólnej międzynarodowej polityki wobec środowiska, a Komisja Ochrony Środowiska ONZ wprowadziła działania prawne i edukacyjne. Hasło Konferencji **Ziemia jest jedna** stało się hasłem międzynarodowych działań w obronie środowiska.

- W 1973 roku powstał program UNESCO **Człowiek i biosfera**, a 70 naukowców i przemysłowców skupionych w tzw. „Klubie Rzymskim” w kolejnych raportach wskazywało na wyczerpywanie się zasobów naturalnych i nagromadzenie toksycznych odpadów zagrażających katastrofą lokalną lub globalną.
- W 1987 roku przedstawiono raport dotyczący nowej polityki zrównoważonego harmonijnego rozwoju (*sustainable development*).

Zwrócono wówczas uwagę, że należy tak gospodarować planetą i jej zasobami – w myśl wcześniej przyjętej zasady, że Ziemia jest jedna – aby minimalizować degradację środowiska, gdyż usuwanie skutków zniszczeń jest znacznie trudniejsze i kosztowniejsze niż rozsądne zapobieganie. Koncepcja ta obejmuje zarówno kraje rozwinięte, jak i rozwijające się, przy czym szczególnie zwraca się uwagę na fakt, że musi to być rozwój, który zaspokajając potrzeby współczesnych pokoleń, nie ograniczy możliwości ich realizacji przez przyszłe pokolenia.

Polska włączyła się w międzynarodowe działania na rzecz ochrony przyrody poprzez stworzenie polityki tzw. ekorozwoju. Przez ekorozwój rozumie się podporządkowanie potrzeb oraz aspiracji społeczeństwa i państwa możliwościom jakie daje środowisko, w którym żyjemy. Odejście od wąsko rozumianej ochrony środowiska powinno przynieść korzyści w wymiarze społecznym i środowiskowym.

Ochrona środowiska – w obecnym rozumieniu to kompleksowe działania obejmujące między innymi monitorowanie zanieczyszczeń środowiska, opracowywanie podstaw ochrony środowiska (przepisy prawne, normy techniczne i higieniczne) z uwzględnieniem procesów szacowania ryzyka, sterowania ryzykiem i informacji o ryzyku. Dąży się również do podniesienia tzw. świadomości ekologicznej i wykazania ścisłych zależności pomiędzy stanem środowiska i stanem zdrowotnym społeczeństwa. Świadomość tych zależności stanowi indukcyjny bodziec do samoorganizacji społeczeństwa w celu obrony, ale równocześnie poprawy środowiska nas otaczającego. Jako przykład nowego rozumowania może służyć stwierdzenie z Deklaracji Ideowej Polskiego Klubu Ekologicznego działającego w Krakowie od 1981 roku:

Człowiek ma prawo do korzystania z wartości środowiska naturalnego, ma prawo do godziwych warunków bytu w nieskażonym środowisku, ale w związku z tym ma obowiązek ochrony tego środowiska. Człowiek ponosi odpowiedzialność za stan środowiska wobec obecnych i przyszłych pokoleń.

Organizacji działających na rzecz ochrony środowiska jest obecnie w Polsce dużo i nie sposób o nich wszystkich w tym miejscu wspomnieć. Słowa deklaracji przytoczone zostały dla zwrócenia uwagi na zawarte w niej wskazania co do naszych obowiązków wobec przyrody: kształcenie świadomości oraz odpowiedzialnej postawy wobec środowiska. Otaczający świat musi być ujmowany możliwie całościowo, a w dziedzinie gospodarki musi być odrzucona zasada maksymalnego zysku i korzyści, jakie chciałoby się uzyskać z przyrody. Równocześnie muszą być odrzucone przestarzałe, niebezpieczne dla środowiska technologie przemysłowe. Działania państwa muszą iść w kierunku czynnej ochrony środowiska (budowa oczyszczalni i filtrów) oraz ochrony przyrody (tworzenie parków narodowych i krajobrazowych).

Polska – jako kraj członkowski Unii Europejskiej – jest zobowiązana do dostosowania krajowego systemu prawa do obowiązującego prawa UE we wszystkich dziedzinach. W dziedzinie ochrony środowiska zakres ten obejmuje około 70 dyrektyw oraz 21 rozporządzeń, przy czym około połowa z nich dotyczy produktów i wyrobów, które były ujęte w Białej Księdze Komisji Europejskiej z 1995 roku.

Dyrektywa 96/62/WE dotycząca oceny i zarządzania jakością powietrza, jako dyrektywa ramowa, określa główne zasady wspólnej strategii UE w tym zakresie. Dyrektywa ta określa główne parametry zarządzania jakością powietrza. Optymalne parametry

try jakości powietrza, marginesy tolerancji, procedury oceny i wymogi dotyczące sprawozdawczości określają natomiast tzw. dyrektywy „córki”.

Celem strategicznym działań Wspólnoty jest „osiągnięcie takiej jakości środowiska, w którym poziomy zanieczyszczeń spowodowanych przez człowieka nie prowadzą do znaczącego wpływu na zdrowie człowieka lub jego zagrożenia”.

W Polsce problemy te znalazły odzwierciedlenie w Konstytucji. Konstytucja Rzeczypospolitej Polskiej, kierując się zasadą zrównoważonego rozwoju (Art. 5), zobowiązuje władze publiczne do zapobiegania negatywnym dla zdrowia skutkom degradacji środowiska (Art. 68, ust. 4) i do ochrony środowiska. Powstało również nowe prawo ochrony środowiska. **Ustawa z dnia 27 kwietnia 2001 roku „Prawo ochrony środowiska” (Dz.U. Nr 62, poz. 627 z dnia 20 czerwca 2001 roku)** została zredagowana pod kątem dostosowania do prawa wspólnotowego. Ustawę podzielono na 8 następujących tytułów: 1. Przepisy ogólne, 2. Ochrona zasobów środowiska, 3. Przeciwdziałanie zanieczyszczeniom, 4. Poważne awarie, 5. Środki finansowo-prawne, 6. Odpowiedzialność w ochronie środowiska, 7. Organy administracji oraz instytucje ochrony środowiska, 8. Programy dostosowawcze.

Obecnie wydawane są nowe, szczegółowe dyrektywy, natomiast ostateczne uregulowania prawne w Polsce powinny osiągnąć całkowitą zgodność z ustawodawstwem Unii Europejskiej do końca 2009 roku.

Warta podkreślenia jest również **polityka zagraniczna Polski w aspekcie ochrony środowiska**. Obecnie Polska prowadzi wielostronną współpracę międzynarodową w ramach członkostwa w Unii Europejskiej z instytucjami i agendami w celu wypełniania zadań wynikających dla naszego kraju z konwencji i umów międzynarodowych. Zadaniem priorytetowym dla naszego kraju są przedsięwzięcia z zakresu dostosowania infrastruktury wodnokanalizacyjnej, ochrony powietrza i gospodarki odpadami do wymogów stawianych przez dyrektywy UE. Obecnie Komisja Europejska skłania się do preferowania zadań związanych z ochroną powietrza, w drugiej kolejności – gospodarki odpadami, a w trzeciej – gospodarki wodno-ściekowej. Inspekcja Ochrony Środowiska bierze udział w pracach Europejskiej Sieci Wdrażania i Egzekucji Prawa Ochrony Środowiska (IMPEL) w zakresie doskonalenia prawa i przeprowadzania inspekcji oraz uczestniczy w pracach Europejskiej Agencji Środowiska. Został utworzony Europejski System Informacji o Środowisku (SERS – *Shared Environmental Information System*). Praktycznym przykładem wdrożenia SERS jest projekt OZONWEB, którego celem jest dostarczanie informacji (uaktualnianych co godzinę) o ozonie troposferycznym. W ramach tego projektu powstał interaktywny portal, przez który udostępniane są dane *on-line* o stężeniu ozonu w Europie, zintegrowane z danymi przestrzennymi, dostępne na stronie: <http://www.eea.europa.eu/maps/ozone/welcome>

Polska bierze udział w pracach grup roboczych na potrzeby wdrażania Ramowej Dyrektywy Wodnej i Dyrektywy w sprawie Strategii Morskiej oraz w pracach Komitetu ADCO (*Administrative Cooperation Committee*) w zakresie problematyki dotyczącej emisji hałasu do środowiska przez urządzenia używane na zewnątrz. Ministerstwo Środowiska współuczestniczy w pracach Grupy Roboczej UE do spraw Konwencji Bazylejskiej (kontrola transgranicznego przemieszczania i usuwania odpadów niebezpiecznych), Konwencji Wiedeńskiej (ochrona warstwy ozonowej), Konwencji Sztokholmskiej (w sprawie usuwania trwałych zanieczyszczeń organicznych) oraz Konwen-

cji Helsińskiej (ochrona środowiska morskiego obszaru Morza Bałtyckiego – na stronie internetowej: <http://bspa.helcom.fi/> umieszczone są aktualne informacje na temat wszystkich Bałtyckich Obszarów Chronionych).

Na uwagę zasługuje także poprawa współpracy oraz bardziej ścisłe kontakty z Czechami, Słowacją, Białorusią, Ukrainą, Litwą i Niemcami. Jako priorytetowe traktowane są zagadnienia związane z ochroną środowiska w strefach przygranicznych oraz ochrona wód granicznych przed zanieczyszczeniami. Podjęte są inicjatywy w celu zakazu „importu” produktów odpadowych. Kontynuowane są prowadzone wcześniej działania zmierzające do redukcji zanieczyszczeń w tzw. czarnym trójkącie u zbiegu granic Czech, Niemiec i Polski. W 2006 roku ogłoszony został na stronach internetowych poszczególnych krajów „Wspólny Raport o jakości powietrza w trójkątnym regionie Czech, Polski i Niemiec”.

Polska realizuje również zobowiązania w zakresie ochrony powietrza, jakie wynikają w szczególności z protokołów do dwóch porozumień międzynarodowych: Konwencji w sprawie transgranicznego zanieczyszczenia powietrza na dalekie odległości oraz Ramowej Konwencji Narodów Zjednoczonych w sprawie zmian klimatu.

Na podkreślenie zasługuje fakt, że coraz bardziej powszechna staje się świadomość, że usuwanie skutków degradacji środowiska jest droższe niż środki jej zapobiegania lub neutralizacji. Obecnie ingerencja człowieka w procesy zachodzące w środowisku stała się nieodwracalnym faktem, przy czym z całą satysfakcją trzeba podkreślić, że **wzrosła świadomość i odpowiedzialność** nie tylko wąskiej grupy ludzi profesjonalnie związanych z ekologią, ale również całego społeczeństwa. Konsekwencje takiego podejścia przybrały już konkretne, wymierne rezultaty.

PROBLEMY INŻYNIERII GENETYCZNEJ I BIOTECHNOLOGII

Zupełnie nowym zagadnieniem ostatnich lat jest ingerencja człowieka w materiał genetyczny organizmów żywych i rozwój inżynierii genetycznej i biotechnologii.

Człowiek już od bardzo dawna stosował różnorodne celowe zabiegi, zmierzające do uzyskania użytecznych, żywych organizmów lub produktów z nich pochodzących.

Prawdziwy przełom w dziedzinie biotechnologii dokonał się w 1996 roku i był związany z narodzinami w Szkocji owcy Dolly. Jak „stworzono” Dolly? Z wymienia owcy rasy Finn Dorset pobrano diploidalne komórki, które w specjalnej odżywie przeszły w stan „uśpienia”. Od drugiej owcy rasy Scottish Blackface pobrano niezapłodnioną komórkę jajową i pozbawiono ją jądra, a tym samym DNA jądrowego. Za pomocą impulsów elektrycznych dokonano fuzji komórki wymienia i pozbawionej jądra komórki jajowej. W ten sposób powstał sklonowany zarodek. Po około sześciu dniach zarodek został wszczepiony do macicy kolejnej (trzeciej) owcy rasy Scottish Blackface. Ta zastępcza matka urodziła jagnię rasy Finn Dorset – owieczkę Dolly. Owca ta urodziła cztery zdrowe jagnięta. Jednak, mimo otoczenia ją wszechstronną opieką, dość wcześnie zapadła na artretyzm i żyła o kilka lat krócej niż przeciętna owca tej samej rasy. Komórki Dolly okazały się starsze, niż wskazywałby na to wiek biologiczny. Wytlumaczenia można częściowo szukać w fakcie, iż Dolly otrzymała DNA od sze-

ścieletniej owcy. W związku z tym telomery w chromosomach jej komórek były znacznie krótsze niż u normalnych jagniąt i proces starzenia przebiegał szybciej.

Rodowód zwierząt transgenicznych sięga natomiast daty wcześniejszej. Pierwszymi transgenicznymi zwierzętami były myszy wytworzone w 1980 roku. W 1985 roku powstał pierwszy transgeniczny królik. Dzięki łatwości uzyskania transgenicznych linii pokoleniowych (krótka ciąża, liczne mioty, niewielki odstęp międzypokoleniowy) transgeniczne króliki mogą być wykorzystane do produkcji białka w ilości zapewniającej ich farmaceutyczne wykorzystanie, ponieważ stężenie białka w mleku królika jest trzy razy większe niż w mleku krowy. W związku z tym zwierzęta te są źródłem dość dużej ilości zrekombinowanych białek. We krwi transgenicznych królików udało się uzyskać $\alpha 1$ – antytrypsynę człowieka. Powstały również króliki z ekspresją genów zaangażowanych w syntezę enzymów regulujących metabolizm lipidów (lipaza wątrobowa, apolipoproteina).

Od tego czasu z każdym rokiem liczba transgenicznych zwierząt zwiększa się. Prace nad transgenicznymi zwierzętami prowadzi się w celach naukowych (poznawczych) oraz w celach praktycznych. Cele praktyczne obejmują poprawę cech produkcyjnych zwierząt oraz wykorzystanie biomedyczne produktów zwierząt transgenicznych. Gospodarskie zwierzęta transgeniczne tworzą rasy o lepszych właściwościach przystosowawczych, produkcyjnych i zdrowotnych, co ma wpływ na poprawę wyników ekonomicznych hodowli.

Główne zadania poznawcze dotyczą kwestii genetycznej kontroli systemów fizjologicznych u zwierząt i człowieka oraz opracowania modeli genetycznych chorób. Śsaki transgeniczne mogą być w naukach podstawowych doskonałymi modelami badawczymi. W medycynie mogą służyć do wyjaśniania etiologii wielu chorób oraz stwarzają możliwości ich leczenia. Mogą być bioreaktorami wytwarzającymi wiele cennych i rzadkich leków. Dzięki wprowadzeniu ludzkich genów zwierzęta mogą syntetyzować i wydzielać do mleka lub do krwi ludzkie białka używane w medycznej terapii substytucyjnej wielu chorób, zwłaszcza uwarunkowanych genetycznie.

Osobnym wyzwaniem jest problem **ksenotransplantacji**. Powstaje prawdopodobieństwo, że pokonane zostaną bariery międzygatunkowe. Uważa się na przykład, że serce, wątroba i nerki świni doskonale nadają się do przeszczepów, gdyż budową i wielkością są zbliżone do organów człowieka. Jednakże problemem jest bariera immunologiczna. Zmodyfikowanie genotypu świni ma sprawić, że narządy transgenicznej świni zostaną przyjęte przez ludzki organizm. Przeciwnicy ksenotransplantacji coraz większe nadzieje wiążą natomiast z wykorzystaniem ludzkich komórek macierzystych, które w warunkach kultury *in vitro* mogą zmienić się w dowolnie wybraną tkankę. Opracowana została metoda pobierania komórek macierzystych z płynu owodniowego i jest prawdopodobieństwo, że komórki macierzyste będzie można hodować tak, aby formowały brakujące narządy.

Osiągnięcia biotechnologii przyniosły konkretne i wymierne korzyści dla rolnictwa, przemysłu i medycyny. Od 1984 roku opanowano produkcję i wprowadzono na rynek uzyskane metodami rekombinacyjnymi: insulinę ludzką, somatostatynę, hormon wzrostu człowieka, interferony alfa, beta i gamma człowieka. W opracowaniu (na większym lub mniejszym stopniu zaawansowania) znajdują się technologie produkcji lub otrzymywania na skalę laboratoryjną szczepionek przeciwko malarii, wściekliznie, różycz-

ce. Drożdże produkują szczepionki przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby typu B (testy przedkliniczne przeprowadzono na początku lat 90. XX wieku). Prowadzi się również badania nad wykorzystaniem bakterii lub drożdży do syntezy szczepionek chroniących przed AIDS. Metodami inżynierii genetycznej przygotować można różnorodne zestawy diagnostyczne, między innymi do diagnozy takich chorób genetycznych, jak: fenyloketonuria, płasawica Huntingtona, anemia sierpowata, alfa i beta talasemie, a także można produkować białka terapeutyczne, na przykład czynnik VIII krwi konieczny przy leczeniu hemofilii lub aktywatory plazminogenu stosowane przy likwidacji zakrzepów krwi. Przewiduje się stosowanie zrekombinowanych mikroorganizmów jako mikroreaktorów fermentacyjnych w przemyśle chemicznym i rolnospożywczym lub jako producentów enzymów prowadzących procesy fermentacyjne do uzyskania etanolu, butanolu, kwasów organicznych, wytwarzania aminokwasów – dodatków do pasz (metionina, lizyna, tryptofan).

Dzięki rozwojowi **bioremediacji** przygotowywane są technologie pozwalające na stosowanie zrekombinowanych mikroorganizmów w procesach uzyskiwania z ubogich rud takich metali, jak: żelazo, uran, miedź, platyna, a także umożliwiające usuwanie z nich zanieczyszczeń siarkowych. W procesach wydobywania ropy naftowej mikroorganizmy mogą być stosowane do upłynniania stałych, bitumicznych i asfaltowych frakcji złoża. Wreszcie przy oczyszczaniu ścieków, przede wszystkim przemysłowych, przewiduje się wprowadzenie takich zrekombinowanych mikroorganizmów, które rozkładać mogą toksyczne, praktycznie niezniszczalne innymi metodami związki chemiczne (niektóre herbicydy, produkty petrochemii oraz przemysłu metalurgicznego).

Duże znaczenie ma **fitoremediacja**, czyli zastosowanie roślin wyższych do oczyszczania gleby z metali ciężkich i innych zanieczyszczeń, a także rekultywacji terenów pokopalnianych. Gorczyca sarepska (*Brassica juncea*) wykorzystywana jest do usuwania ołowiu, a tobołki polne (*Thlaspi arvense*) mogą akumulować cynk i nikiel. To z kolei wywołało konieczność opracowania metod degradacji zanieczyszczeń kumulowanych w roślinach. Pierwsze prace zakończyły się powodzeniem, na przykład naukowcy z Uniwersytetu w Georgia uzyskali rzodkiewkę (*Arabidopsis thaliana*) z dwoma obcymi genami pochodzącymi z bakterii *Escherichia coli*. Jeden z nich warunkuje syntezę enzymu, który katalizuje przemianę arsenianu do nieszkodliwej formy, a drugi umożliwia zatrzymanie tej nieszkodliwej formy w liściach. Dzięki temu rośliny te akumulują 3–4 razy więcej związków arsenu niż rośliny w swojej naturalnej formie.

Na opór napotyka wprowadzenie zrekombinowanych organizmów do biosfery (przemysł wydobywczy, rolnictwo, ochrona środowiska) ze względu na obawy o ich dalsze losy i ewentualne naruszenie równowagi ekologicznej przez nowe, skonstruowane *in vitro* szczepy mikroorganizmów.

Najwięcej kontrowersji budzi jednak żywność uzyskana z udziałem organizmów zmodyfikowanych genetycznie lub same organizmy zmodyfikowane genetycznie służące jako żywność. **Organizmy modyfikowane genetycznie** lub inaczej zwane **organizmami transgenicznymi** są to organizmy wyższe, którym wprowadzono obcy, nowy gen, przekazywany następnym pokoleniom zgodnie z prawami dziedziczenia. Struktura genomu tych organizmów została zmieniona przez usunięcie lub zmianę jednego lub więcej genów, albo w drodze hodowli organizmów hybrydowych – realizowanej z wykorzystaniem techniki inżynierii genetycznej. Ingerencja w mate-

riał genetyczny może polegać na: wprowadzeniu genu kodującego pożądaną cechę lub unieczynnienie genu kodującego niepożądaną cechę. Istnieje niebezpieczeństwo, że wraz z wprowadzeniem nowej, ściśle zdefiniowanej cechy zostanie wprowadzona niepożądana cecha lub dojdzie do ekspresji genów obecnych w materiale genetycznym gospodarza, które dotychczas pozostawały latentne (uśpione). Teoretycznie może dojść również do transferu genów z organizmów modyfikowanych genetycznie lub produktów pochodzących od tych organizmów do mikroflory zasiedlającej przewód pokarmowy, co w konsekwencji mogłoby niekorzystnie odbijać się na zdrowiu człowieka. Żywność uzyskana z udziałem organizmów zmodyfikowanych genetycznie lub same organizmy zmodyfikowane genetycznie służące jako żywność powinny być oceniane przez porównanie z odpowiednimi produktami konwencjonalnymi, dla których istnieją standardy bezpieczeństwa. Na przykład jeśli poddano modyfikacji genetycznej ziemniak, należy sprawdzić czy modyfikacja ta nie wpłynęła na poziom **solaniny**, która normalnie w ziemniaku występuje w znikomych ilościach. Podobnie trzeba postąpić, gdyby do jakiejś rośliny wprowadzono gen pochodzący od ziemniaka, wtedy również istnieje konieczność udowodnienia, że wraz z tym genem nie została przekazana cecha warunkująca produkcję solaniny.

Na obecnym etapie zaawansowania biotechnologii i inżynierii genetycznej należy brać pod uwagę produkty wytwarzane przez zmodyfikowane organizmy stosowane bezpośrednio w żywieniu ludzi (np. olej sojowy o korzystniejszym składzie kwasów tłuszczowych) oraz produkty wytwarzane przez zmodyfikowane organizmy jako dodatki do żywności (np. kwas cytrynowy, mlekowy), czy też mające wartość użytkową w przemyśle spożywczym (np. enzymy). Dodatki transgenicznej soi i/lub kukurydzy można znaleźć w wielu produktach spożywczych: wyroby cukiernicze i czekoladowe, lody i desery, sosy, dresingi, zupy błyskawiczne, majonez, miksy masła i margaryny lub margaryny i oleju, wyroby mleczne (sery, twarogi, napoje fermentowane). Mogą to też być same organizmy zmodyfikowane genetycznie, na przykład drożdże stosowane w przemyśle spożywczym lub też organizmy transgeniczne stosowane bezpośrednio w żywieniu ludzi, na przykład ziemniaki z cechą odporności na stonkę lub soja odporna na niektóre herbicydy. Transgeniczne pomidory o przedłużonej trwałości przechowywania sprzedaje się w USA od 1994 roku. Transgeniczne ziemniaki produkują albuminę typu HSA – białko odpowiedzialne za prawidłowe ciśnienie osmotyczne naszej krwi. Do osiągnięć biotechnologii należy zaliczyć transgeniczny ryż „Golden Rice” zdolny do biosyntezy β -karotenu, przeznaczony na rynki azjatyckie w celu ochrony dzieci przed zaburzeniami widzenia, a ulepszony skład aminokwasowy polepsza jakość pożywienia (nutraceutyki). Zastosowano również zablokowanie syntezy określonych białek ryżu, które wywołują alergię w krajach azjatyckich. Ostatnio naukowcom z Uniwersytetu w Aachen udało się zmodyfikować kukurydzę dzięki wprowadzeniu do jej genomu genów z grzyba *Aspergillus* i soi. Geny te odpowiedzialne są za wydajniejsze pobieranie żelaza oraz udostępnienie go w łatwo przyswajalnej formie dla człowieka. Tak zmodyfikowana kukurydza może pomóc w rozwiązaniu problemów żywieniowych w najuboższych krajach, dotkniętych klęską głodu. Inną modyfikacją jest wyprodukowanie tytoniu (Vector 21–40), który zawiera 20 razy mniej nikotyny (dawka poniżej progu uzależnienia) i 15 razy mniej substancji rakotwórczych niż odmiany tradycyjne.

Większość prac nad otrzymaniem nowych roślin skupia się na nadaniu im odporności na szkodniki (zredukowanie stosowania pestycydów) lub poprawie wartości odżywczej i zdrowotnej produktu. Tak więc produkty inżynierii genetycznej mogą przynieść ogromne korzyści. Jednak – jak zawsze gdy dochodzi do interwencji człowieka w procesy biologiczne – muszą to być działania ze wszech miar odpowiedzialne i nie stwarzające niebezpieczeństwa dla ludzi. Muszą towarzyszyć im uregulowania prawne dotyczące:

- wymagań, jakim powinny odpowiadać wnioski o wydanie zezwoleń na wprowadzenie organizmów modyfikowanych genetycznie do środowiska i do obrotu;
- wymagań, jakim powinna odpowiadać ocena zagrożeń dla środowiska i zdrowia ludzi i zakresu niezbędnych badań;
- wymagań dotyczących oznakowania i pakowania organizmów modyfikowanych genetycznie wprowadzanych do obrotu.

Obowiązujące w Polsce przepisy regulujące kwestie związane z wykorzystywaniem GMO wprowadzane są nie tylko przez polskie ustawodawstwo, ale również przez umowy międzynarodowe oraz rozmaite akty prawne Unii Europejskiej. Najważniejszymi aktami prawa międzynarodowego związanymi z GMO są Konwencja z Rio de Janeiro (sporządzona 5 czerwca 1992) oraz dołączony do niej Protokół z Kartageny (styczeń 2000). Stanowią one podstawę wielu aktów prawnych wydanych zarówno przez Polskę, jak też przez Unię Europejską

W Polsce obowiązuje ustawa z dnia 22 czerwca 2001 roku o organizmach genetycznie zmodyfikowanych (Dz.U. Nr 76, poz. 811 z 2001 roku) z późniejszymi modyfikacjami (z 2002 roku, Nr 25, poz. 253 i Nr 41, poz. 365; z 2003 roku, Nr 130, poz. 1187 oraz z 2004 roku, Nr 96 poz. 959).

Ustawa reguluje:

- 1) zamknięte użycie organizmów genetycznie zmodyfikowanych (GMO);
- 2) zamierzone uwalnianie GMO do środowiska, w celach innych niż wprowadzanie do obrotu;
- 3) wprowadzanie do obrotu produktów GMO;
- 4) wywóz za granicę i tranzyt produktów GMO;
- 5) właściwość organów administracji rządowej do spraw GMO.

Problemy związane z żywnością nabierają szczególnego znaczenia wobec faktu szybkiego wzrostu liczebności populacji ludzkiej.

W połowie XXI wieku na Ziemi będzie żyło około 9 mld ludzi, czyli o 2,5 mld więcej niż obecnie. To oznacza, że na jednego mieszkańca planety przypadnie wówczas tylko 0,15 ha pól uprawnych (dla porównania w 1966 roku było to 0,45 ha, a w 1998 roku – 0,25 ha). Jednocześnie do 2050 roku musi nastąpić podwojenie produkcji żywności, jeśli chcemy zapobiec globalnej klęsce głodu. Tymczasem człowiek został postawiony w niezwykle trudnej sytuacji, gdyż nie możemy sobie pozwolić na dalsze niszczenie lasów, zwłaszcza tropikalnych w celu zamiany zalesionych powierzchni na grunty orne. Problem pojawił się już wcześniej, ale w latach 50. i 60. ubiegłego wieku ludzkość została uratowana od katastrofy za sprawą tzw. zielonej rewolucji. Ogromny wzrost plonów został jednak „okupiony” zwiększeniem nakładów energii w rolnictwie – nawadnianiem pól, zastosowaniem nawozów sztucznych, a przede wszystkim wprowadzeniem na szeroką skalę chemicznych środków ochrony

roślin. Obecnie nie można sobie pozwalać na kontynuowanie tych działań, gdyż oznaczałoby to jeszcze większe zatrucie środowiska i degradację gleb oraz podrożenie produkcji rolnej.

Szacuje się, że gdyby nie choroby, szkodniki roślin, chwasty, niekorzystne zjawiska meteorologiczne (susze, powodzie, mrozy) plony obecnie uprawianych odmian roślin byłyby aż o 77% procent wyższe. Należy szukać możliwości wykorzystania tego potencjału. Najbardziej efektywne wydają się dwie, częściowo przeciwstawne drogi: rolnictwo ekologiczne z jednej strony oraz rolnictwo z wykorzystaniem transgenicznych roślin uprawnych z drugiej strony. Rolnictwo ekologiczne z pewnością byłoby rozwiązaniem optymalnym, jednak oznacza znaczne nakłady finansowe, a stosunkowo niezbyt wydajne plony. Do zwiększenia produkcji rolnej przyczynić się może wprowadzenie transgenicznych roślin, bardziej wydajnych, odpornych na choroby, zasolenie gleb i zmiany pogody, a jednocześnie redukujących negatywny wpływ rolnictwa na środowisko (m.in. setki tysięcy ton oprysków mniej). Jednak czy ta alternatywa jest korzystna i czy jest do zaakceptowania w skali ogólnoswiatowej jako panaceum na grożące widmo niedostatku pożywienia czy nawet głodu?

Z całą pewnością, wyżywienie ludności w skali całego globu ziemskiego stanowi jedno z większych wyzwań XXI wieku.

Piśmiennictwo

- Al Gore, *Ziemia na krawędzi*, przeł. G. Dzierdziuk-Kwaśniewska, Wyd. Ethos, Warszawa 1996.
- Al Gore, *Earth in the balance: Ecology and the Human Spirit*, Houghton Mifflin Books 2000
- Campbell B., *Ecology and Society*, Yale University Press 2002.
- European Environment Agency (EEA), *Environment and health*, 2006
- European Environment Agency (EEA), *Europe's environment – the fourth assessment*, 2007
- Jablonska E., Lamb M.J., *Evolution in four dimensions: genetic, epigenetic, behavioral and symbolic variation in the history of life*, MIT Press 2005.
- Kerns T., *Environmentally induced illnesses: ethics, risk assessment and human rights*, McFarlan & Co. 2001.
- Marshall L., Weir E., Abelson A., Sanborn M.D., *Identifying and managing adverse environmental effects: taking an exposure history*, CMAJ, 166 (8): 1049–1055, 2002.
- Raport „Perspektywy i kierunki rozwoju biotechnologii w Polsce do 2013 roku”, pod red. S. Bieleckiego, Biotechnologia, Monografie, nr 3, 2006.
- Suzuki D., Dressler H., *Good news for a change: hope for a troubled planet*, Stoddart 2002.
- Weir E., *Identifying and managing adverse environmental health effects: a new series*, CMAJ, 16, 166 (8): 1048–1053, 2002.
- Wydział Ochrony Środowiska Urząd Wojewódzki w Krakowie, *Informator comiesięczny o poziomie zanieczyszczeń powietrza w Krakowie*.
- Wiąckowski S.K., *Przyrodnicze podstawy inżynierii środowiska*, Kielce 2000
- Ustawa z dnia 22 czerwca 2001 roku o organizmach genetycznie zmodyfikowanych (Dz.U. Nr 76, poz. 811; Nr 25, poz. 253 i Nr 41, poz. 365 z 2002 roku; Nr 130, poz. 1187 z 2003 roku oraz Nr 96, poz. 959 z 2004 roku).
- Biotechnolog GMO – informacyjny serwis biotechnologiczny <http://www.BioTechnolog.pl>
- Ministerstwo Środowiska: <http://www.mos.gov.pl>

Rozdział II

ŚRODOWISKOWE CZYNNIKI FIZYCZNE WPŁYWAJĄCE NA ORGANIZM CZŁOWIEKA

Człowiek jest nieustannie narażony na działanie czynników fizycznych i chemicznych – naturalnych i wytwarzanych sztucznie. W wielu przypadkach są one niezauważalne lub nie powodują patologicznych reakcji organizmu. Wraz z rozwojem techniki zwiększa się jednak ich natężenie, przez to także oddziaływanie na organizm staje się wyraźniejsze.

W środowisku pracy wyróżniamy czynniki:

- niebezpieczne – których oddziaływanie na człowieka pracującego prowadzi lub może prowadzić do urazu lub zatrucia,
- szkodliwe – których oddziaływanie prowadzi lub może prowadzić do schorzenia pracownika lub jego potomstwa.

Do wyżej wymienionych czynników fizycznych zalicza się:

- hałas,
- oświetlenie,
- infradźwięki,
- ultradźwięki,
- wibracje,
- pył przemysłowy,
- temperaturę powietrza,
- wilgotność powietrza,
- ruch powietrza,
- jonizację powietrza,
- promieniowanie jonizujące,
- promieniowanie laserowe,
- promieniowanie nadfioletowe,
- promieniowanie podczerwone,
- pole elektromagnetyczne,
- nieważkość,
- ciśnienie.

Oprócz czynników fizycznych wyróżniamy wiele czynników chemicznych, biologicznych i psychofizycznych wpływających na zdrowie człowieka.

1. HAŁAS

Hałas jest najgroźniejszym czynnikiem fizycznym oddziałującym na ludzi oraz biologiczne składowe ekosystemu, w środowisku bytowania człowieka i w środowisku pracy. Hałas o poziomie natężenia powyżej normy obejmuje 21% powierzchni kraju, oddziałując na jedną trzecią ludności. Wpływ jego jest często bagatelizowany, dlatego że skutki oddziaływania hałasu nie są dostrzegalne natychmiast.

Żaden człowiek nie powinien być narażony na hałas o poziomie zagrażającym zdrowiu lub jakości życia. Dopuszczalny poziom hałasu w terenie zabudowanym w porze dziennej wynosi 60 dB (od 6.00 do 22.00), w porze nocnej 50 dB. Ekspozycja populacji na hałas o poziomie powyżej 65 dB powinna zostać zlikwidowana, pod żadnym pozorem nie wolno dopuścić, aby ekspozycja na hałas była wyższa niż 85 dB, jak to wynika z dyrektywy 2002/49/WE oraz Dz.U. z dnia 13 sierpnia 2004 roku.

Hałas w pomieszczeniach mieszkalnych nie powinien przekroczyć 40 dB w ciągu dnia, natomiast w nocy o dziesięć dB mniej.

Tabela 1

Przykładowe dopuszczalne poziomy natężenia hałasu w pomieszczeniach zamkniętych

Dopuszczalny poziom hałasu w pomieszczeniach zamkniętych wynikający z PN		
	Dzień (dB)	Noc (dB)
Pomieszczenia mieszkalne	40	30
Kuchnie i pomieszczenia sanitarne	45	40
Pokoje w hotelach II kat. i niższych	45	35
Pokoje chorych w szpitalach	35	30
Restauracje	50	50
Sklepy	50	50

Człowiek może być narażony również na działanie tzw. hałasu pogłosowego. Jest on wynikiem docierania do ucha tego samego dźwięku z różnych stron. Dźwięki te są opóźnione w czasie, przez co słyszymy je kilkakrotnie. Przy opóźnieniach czasowych wynoszących 0,5 sekundy lub mniej człowiek ma problem z rozróżnieniem dźwięków, co odbierane jest jako szum zakłócający.

Hałasem nazywamy wszelkie niepożądane, nieprzyjemne i dokuczliwe lub szkodliwe dźwięki (drżania ośrodka sprężystego), które oddziałują za pośrednictwem powietrza na narząd słuchu i inne zmysły oraz elementy organizmu człowieka.

Fale dźwiękowe są podłużnymi falami mechanicznymi rozchodzącymi się w trzech ośrodkach: w ciałach stałych, cieczech i gazach. Fale dźwiękowe to fale, które wywołują wrażenie słyszenia w działaniu na ludzkie ucho i mózg.

Ze względu na przebieg w czasie, hałas określa się jako ustalony lub nieustalony (zmienny w czasie, przerywany). Rodzajem hałasu nieustalonego jest tzw. hałas impulsowy, składający się z jednego lub wielu zdarzeń dźwiękowych, każde o czasie trwania mniejszym niż 1 s.

Ze względu na charakter oddziaływania hałasu na organizm człowieka, wyróżnia się hałas:

- **szkodliwy** – wywołuje trwałe skutki w organizmie człowieka;
- **uciążliwy** – nie wywołuje trwałych skutków w organizmie człowieka, utrudnia jednak wykonywanie określonych czynności.

Istnieją również inne podziały hałasu, na przykład podział uwzględniający przyczynę jego powstania i klasyfikację jego źródeł. Wyróżnia się przykładowo hałas aerodynamiczny, powstający w wyniku przepływu powietrza lub innego gazu oraz hałas mechaniczny, powstający wskutek tarcia i zderzeń ciał stałych, w tym głównie części maszyn.

Stosowany jest również podział ze względu na środowisko, w którym hałas występuje. Hałas w przemyśle, zwany jest hałasem przemysłowym, hałas w pomieszczeniach mieszkalnych, miejscach użyteczności publicznej i terenach wypoczynkowych – hałasem komunalnym, a w środkach komunikacji – hałasem komunikacyjnym.

Tabela 2

Hałas komunikacyjny (drogowy, tramwajowy, kolejowy, lotniczy)

Źródło lub okoliczności ekspozycji na hałas komunikacyjny	Poziom ciśnienia dźwięku w dB A
Ruch samochodowy	60–95
Wewnątrz autobusów	60–90
Wewnątrz samochodów osobowych	70–90
W pociągach pasażerskich	72–85
W pobliżu torów kolejowych	85–105
Motocykle	100–115
W kabinach ciężarówek	75–100
W kokpicie małych samolotów	80–110

Tabela 3

Hałas pochodzenia domowego

Źródło lub okoliczności ekspozycji na hałas w warunkach domowych	Poziom ciśnienia dźwięku w dB A
Miksery	65–85
Odkurzacze	60–85
Lodówki	45–70
Kosiarki do trawy	80–95
Zabawki dziecięce mechaniczne	65–97

Tabela 4

Hałas pochodzący z głośnego słuchania muzyki

Źródło ekspozycji na hałas	Poziom ciśnienia dźwięku w dB
Koncerty rockowe	125 dB
Radio, odtwarzacze samochodowe, walkmany, diskmany	90 dB

Tabela 5

Hałas pochodzący ze szkół

Szkoły w ruchliwych rejonach miast	* (od ulic) 73 dB * (od boisk sportowych szkoły) 50 dB * podczas przerw 67–90 dB
Szkoły poza granicami miast lub w rejonach zieleni mają dobre warunki akustyczne	
Szkoły stare o grubych murach mają lepszy klimat akustyczny niż nowo budowane	
Szkoły zawodowe	* na korytarzach podczas przerw 73–90 dB * w warsztatach szkolnych: urządzenia do obróbki plastycznej 105 dB maszyny do obróbki skrawaniem 80–90 dB warsztaty do obróbki drewna 92–102 dB warsztaty włókiennicze 90–105 dB w warsztatach elektrycznych, spawalniczych, gastronomicznych, rzemieślniczych 80 dB

Hałas pochodzący z przemysłu waha się w zależności od rodzaju wykonywanych prac, tak jak w warsztatach w szkołach zawodowych.

Tabela 6

Hałas pochodzący z gospodarki komunalnej

Źródło ekspozycji na hałas	Poziom ciśnienia dźwięku w dB
Wozy asenizacyjne	80–95
Kosiarka spalinowa do trawy	80–90
Piła tarczowa przy ścinaniu gałęzi	80–95

Z definicji hałasu wynika, że samo zjawisko dźwiękowe w tym samym czasie lub miejscu dla jednej osoby może być dźwiękiem niepożądanym, a dla drugiej pożądanym, czego przykładem jest muzyka – miła, gdy słuchamy jej z własnej woli, przykra, gdy jesteśmy zmuszeni do jej słuchania (np. mieszkania obok dyskotek).

Wyróżniamy trzy zakresy fal ze względu na zakres częstotliwości:

- hałas słyszalny – hałas w którego widmie występują składowe o częstotliwościach słyszalnych od 16 Hz do 21 000 Hz;

- hałas infradźwiękowy (poddźwiękowy) – hałas w którego widmie występują składowe o częstotliwościach infradźwiękowych od 2 do 16 Hz i częstotliwościach słyszalnych do 50 Hz;
- hałas ultradźwiękowy – hałas w którego widmie występują składowe o częstotliwościach słyszalnych i ultradźwiękowych od 10 do 100 kHz.

Hałas słyszalny

Fale słyszalne powstają w wyniku drgań strun, słupów powietrza, drgań różnych płyt i membran. Wszystkie te elementy drgające na przemian zgęszczają i rozrzedzają powietrze. Zgęszczanie następuje w czasie ruchu do przodu, rozrzedzanie w czasie ruchu do tyłu. Powietrze przenosi te zaburzenia na duże odległości od źródła w postaci fali. Fale te po dotarciu do ucha ludzkiego wywołują wrażenie dźwięku. Fale, które są w przybliżeniu periodyczne dostarczają wrażenie przyjemnych. Dźwięki o widmie liniowym, dla których kształt fali nie jest periodyczny, są słyszalne jako szумы.

Hałas infradźwiękowy

Infradźwięki, które wchodzą w skład hałasu infradźwiękowego są odbierane w organizmie głównie przez narząd słuchu. Jednak słyszalność ich zależy od poziomu ciśnienia akustycznego. Stwierdzono dużą zmienność osobniczą w zakresie odbierania dźwięków głównie dla najniższych częstotliwości. Progi słyszenia infradźwięków są tym wyższe, im niższa jest ich częstotliwość na przykład: dla częstotliwości 6–8 Hz około 100 dB, dla częstotliwości 12–16 Hz około 90 dB. Drugą drogą odbioru infradźwięków są receptory czucia wibracji. Progi tej percepcji znajdują się o 20–30 dB wyżej niż progi słyszenia.

Na stanowiskach pracy hałas jest charakteryzowany za pomocą poziomu ciśnienia akustycznego w pasmach oktawowych o częstotliwościach środkowych 8, 16 i 31,5 Hz. Poziom ciśnienia akustycznego na stanowiskach pracy odniesiony do ośmiogodzinnej ekspozycji na hałas infradźwiękowy w ciągu doby nie może przekraczać wartości podanych w poniższej tabeli.

Tabela 7

Dopuszczalne i maksymalne poziomy ciśnienia akustycznego przy częstotliwości 8,16 i 31,5 Hz dla hałasu infradźwiękowego (wg Dołęgowskiego, Janczała, *Praktyczny poradnik dla służb bhp*)

Częstotliwość	Dopuszczalny poziom ciśnienia akustycznego [dB]	Maksymalny dopuszczalny poziom ciśnienia akustycznego [dB]
8, 16	110	137
31,5	105	132

Hałas ultradźwiękowy

Ultradźwięki wchodzące w skład hałasu ultradźwiękowego mogą wnikać do organizmu przez narząd słuchu oraz przez całą powierzchnię ciała. Badania wpływu hałasu ultradźwiękowego na narząd słuchu są utrudnione, ponieważ w przemyśle ultradźwiękom towarzyszy hałas słyszalny. Z tego powodu trudno jest określić czy zmiany słuchu osób badanych występują na skutek oddziaływania tylko składowych słyszalnych czy ultradźwiękowych, czy obu na raz. Stwierdzono ujemny wpływ działania ultradźwięków na narząd przedsionkowy w uchu wewnętrznym, który objawia się bólami i zawrotami głowy, zaburzeniami równowagi, nudnościami, sennością w ciągu dnia, nadmiernym zmęczeniem. Również hałas ultradźwiękowy o poziomie ponad 80 dB w zakresie wysokich częstotliwości słyszalnych i ponad 100 dB w zakresie niskich częstotliwości ultradźwiękowych, wywołuje zmiany o charakterze wegetatywno-naczyniowym.

Hałas ultradźwiękowy jest charakteryzowany przez poziom ciśnienia akustycznego w pasmach tercjowych o częstotliwościach środkowych 10; 12,5; 16; 20; 25; 31,5; 40; 50; 63; 80 i 100 kHz.

Poziom ciśnienia akustycznego na stanowiskach pracy odniesiony do ośmiogodzinnej ekspozycji na ten rodzaj hałasu w ciągu doby nie może przekraczać poniższych wartości.

Tabela 8

Dopuszczalne i maksymalne poziomy ciśnienia akustycznego przy odpowiednich częstotliwościach dla hałasu ultradźwiękowego (wg Dołęgowskiego, Janczała, Praktyczny poradnik dla służb bhp)

Częstotliwość	Dopuszczalny poziom ciśnienia akustycznego [dB]	Maksymalny dopuszczalny poziom ciśnienia akustycznego [dB]
10,0	80	100
12,5	80	100
16,0	80	100
20,0	90	110
25,0	105	125
31,5; 40; 50; 63; 80; 100	110	130

Każdy bodziec słuchowy o wartościach przekraczających próg słyszalności (najmniejsze natężenie fali potrzebne do wywołania wrażenia dźwiękowego) doprowadza do wrażenia słuchowego, którego miejscem jest ośrodek słuchu w korze mózgowej. Każdy bodziec akustyczny wnika poprzez ucho do narządu Cortiego. Komórki rzęsaty narządu Cortiego transformują mechaniczne sygnały akustyczne na nerwowe impulsy bioelektryczne, które są przesyłane drogą nerwową przez ośrodki podkorowe do ośrodków słuchowych w korze mózgowej, gdzie dźwięk jest analizowany pod względem głośności, a także informacji w nim zawartych (w ośrodku pamięciowym słuchu).

Po odebraniu dźwięku zstępującą drogą słuchową są wywołane impulsy do efektów rozmieszczonych w całym organizmie.

Połączenia takie zapewniają wielotorowość nerwowej drogi słuchowej i jej skrzyżowania w ośrodku podkorowym, gdzie znajduje się twór siatkowaty i układ limbiczny, odgrywające podstawową rolę w sterowaniu reakcjami organizmu na hałas.

Hałas w środowisku pracy jest charakteryzowany przez:

- hałas maszyn,
- procesy technologiczne.

Dopuszczalne wartości poziomu dźwięku w miejscu pracy określają przepisy, normy i zalecenia. Najbardziej ogólnym przepisem jest rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Społecznej, które określa dopuszczalny poziom hałasu na stanowisku pracy (Dz.U. RP Nr 178, poz. 1841, Warszawa 2004).

Do określenia dokładnych wartości hałasu dopuszczalnego trzeba brać pod uwagę między innymi czas działania hałasu oraz jego maksymalne i szczytowe wartości:

- 1) poziom ekspozycji dziennej (8 godz.) nie powinien przekraczać 85 dB;
- 2) poziom ekspozycji na hałas, który jest odniesiony do ośmiogodzinnego dobowego wymiaru czasu pracy i odpowiadającą mu ekspozycję dzienną lub poziom ekspozycji na hałas odniesiony do tygodnia pracy i odpowiadającą mu ekspozycję tygodniową (wyjątkowo w przypadku hałasu oddziałującego na organizm człowieka w sposób nierównomierny w poszczególnych dniach w tygodniu);
- 3) maksymalny poziom dźwięku;
- 4) szczytowy poziom dźwięku.

Poziom ekspozycji na hałas odniesiony do ośmiogodzinnego dobowego wymiaru czasu pracy nie powinien przekraczać wartości 85 dB, a odpowiadająca mu ekspozycja dzienna nie powinna przekraczać $3,64 \cdot 10^3 \text{ Pa} \cdot \text{s}$, natomiast poziom ekspozycji na hałas odniesiony do tygodnia pracy nie powinien przekraczać 85 dB, a odpowiadająca mu ekspozycja tygodniowa $18,2 \cdot 10^3 \text{ Pa} \cdot \text{s}$.

Maksymalny poziom dźwięku nie powinien być większy niż 115 dB, a szczytowy poziom dźwięku nie powinien przekraczać wartości 135 dB.

Jeżeli w zakładach pracy jest niemożliwe (ze względów technologicznych) zmniejszenie powyższych parametrów hałasu, pracownicy powinni stosować ochroniacze słuchu odpowiednie do wysokości natężenia hałasu.

Uważa się, że ekspozycja na hałas przekraczająca 85 dB może nie być szkodliwa dla zdrowia w przypadku stosowania przerw w pracy lub ograniczenia czasu pracy w ekspozycji. Na przykład praca w ciągłym hałasie w granicach 95–100 dB nie może trwać dziennie dłużej niż 40–100 minut, a praca w hałasie do 110 dB – nie dłużej niż 10 minut dziennie.

W pomieszczeniach przeznaczonych do pracy umysłowej, biurowej dopuszczalne natężenie hałasu zawiera się w granicach 55–65 dB.

Obowiązująca w Polsce norma przeciwdźwiękowa ochrony budynków ustala średnią dopuszczalną intensywność hałasu na następującym poziomie:

- dla gabinetów pracy umysłowej – 15 dB,
- dla biur o małym ruchu – 35 dB,
- dla biur zwykłych – 40 dB.

Same budynki biurowe powinny być izolowane od hałasu ulicznego pasami zieleni, które redukują hałas o 10–30 dB.

Wielkości charakteryzujące zjawiska akustyczne:

- prędkość rozchodzenia się fali akustycznej (prędkość dźwięku) – prędkość rozprzestrzeniania się zaburzenia równowagi ośrodka;
- okres drgań akustycznych – najmniejszy przedział czasu, po którym powtarza się ten sam stan obserwowanego zjawiska (drgania lub zaburzenia);
- faza drgań akustycznych – wielkość wyznaczająca odchylenie drgającej cząstki w danym punkcie i w danej chwili od średniego położenia cząstki;
- częstotliwość drgań akustycznych (częstotliwość dźwięku) – to liczba okresów drgań w jednostce czasu;
- długość fali akustycznej – odległość między dwoma kolejnymi punktami, mierzona w kierunku rozchodzenia się zaburzenia, w którym drgania mają tę samą fazę.

Cechy fizyczne fal dźwiękowych:

- moc akustyczna – ilość energii emitowana przez źródło w jednostce czasu [W];
- natężenie dźwięku – ilość energii przepływającej w jednostce czasu przez 1 m² powierzchni [W/m²];
- częstotliwość drgań – różnica między ciśnieniem statycznym a ciśnieniem w danej chwili (w czasie zakłócenia) [N/m²];
- widmo akustyczne – zależność między natężeniem dźwięku lub ciśnieniem akustycznym a częstotliwością drgań mechanicznych;
- miara głośności – bel – dźwięk o natężeniu 10-krotnie większym niż próg słyszalności, 2 bele – dźwięk o natężeniu 100-krotnie większym niż próg słyszalności; decybel, – dźwięk o natężeniu 10-krotnie mniejszym od belą poziom mocy akustycznej – podstawowa wielkość charakteryzująca emisję hałasu z jego źródła; stosowana do oceny hałasu maszyn;
- próg słyszalności – najmniejsze natężenie fali (lub najmniejsze ciśnienie akustyczne) potrzebne do wywołania wrażenia dźwiękowego;
- próg bólu – natężenie fali dźwiękowej przy którym zaczynamy odczuwać ból (największą wrażliwość wykazuje ucho ludzkie przy częstotliwości 1–6 kHz, najmniejszą przy tonach niskich).

Szkodliwe działanie hałasu zależy od:

- czasu działania hałasu,
- charakteru hałasu,
- osobniczej wrażliwości na działanie hałasu,
- poziomu natężenia (ciśnienia) akustycznego,
- udziału częstotliwości drgań w widmie hałasu.

Przy jednakowym poziomie i czasie trwania hałas jest tym bardziej szkodliwy, im w węższym paśmie częstotliwości występuje. Szkodliwość hałasu zależy też od tego, w jakiej części widma znajdują się jego wartości szczytowe.

Wpływ hałasu na organizm człowieka:

Szkodliwe działanie hałasu na organizm człowieka polega na:

- 1) uszkodzeniu narządu słuchu;
- 2) pozasłuchowym działaniu hałasu na organizm, czyli na podstawowe układy, narządy i zmysły człowieka.

Ad. 1. Uszkodzenie narządu słuchu może występować w postaci osłabienia słuchu lub głuchoty. Wielkość uszkodzeń zależy od: natężenia dźwięku, częstotliwości, czasu pracy, wrażliwości osobniczej, wieku pracownika.

Uszkodzenie słuchu spowodowane hałasem cechuje się tym, że najbardziej osłabiona lub całkowicie zniesiona jest percepcja przy 4000 Hz.

Ucho ludzkie jest wrażliwe na częstotliwości w zakresie 16–21 000 Hz. Trzeba przy tym wiedzieć, że zakres powyżej 15 000 Hz jest słyszalny jedynie przez dzieci i w wieku starszym jest już trwale niedostępny. Natomiast największą czułość ucho ludzkie wykazuje w częstotliwościach 2000–3000 Hz. Górna granica słyszalności przebiega na poziomie 110–120 dB. Przy takim natężeniu występuje uczucie bólu w uszach, a przekroczenie tej granicy powoduje uszkodzenie słuchu. Natężenia przekraczające o 30 dB tę granicę bezpowrotnie uszkadzają słuch.

Fizjologiczne ubytki słuchu związane z wiekiem różnią się u obu płci. Mężczyźni znacznie wcześniej zaczynają tracić słuch.

Ubytki słuchu dzielimy na:

1. Niedosłuch lekkiego stopnia – ubytki do 40 dB, występują wady artykulacji.
2. Niedosłuch średniego stopnia – ubytki od 45 do 65 dB, ubytki w zakresie mowy (250–2500 Hz), występują trudności w zrozumieniu mowy.
3. Niedosłuch głęboki – ubytki od 70 do 85 dB, występują bardzo duże zaburzenia w zrozumieniu mowy.
4. Resztki słuchowe i głuchota – pozostały jedynie wysepki słuchowe w częstotliwości powyżej 1000 Hz i natężeniu powyżej 85 dB – odczuwa się dźwięki jako wibracje.

Do najczęściej spotykanych zaburzeń słuchu należą:

I. Głuchota dziedziczna i głuchota wrodzona

Najczęstsze przyczyny:

- 1) choroby matki w okresie ciąży:
 - a) różyczka (w 1. i 2. miesiącu ciąży),
 - b) toksoplazmoza,
 - c) kiła wrodzona,
 - d) ciężkie schorzenia, między innymi cukrzyca i schorzenia nerek;
- 2) czynniki toksyczne (związki ototoksyczne) i zaburzenia hormonalne. Na narząd słuchu szkodliwie działają niektóre antybiotyki (streptomycyna, kanamycyna, neomycyna, gentamycyna). Ucho wewnętrzne płodu uszkadza chinina, talidomid, sole metali ciężkich. Uszkadzająco na słuch płodu działają preparaty hormonalne oraz nadmiar lub niedobór witamin. Do uszkodzenia słuchu płodu może przyczynić się spożywany przez kobiety alkohol i nikotyna oraz narkotyki.

Ponieważ właściwości tłumiące ścian brzucha i macicy zmniejszają się wraz z postępem ciąży, kobiety ciężarne powinny unikać przebywania w otoczeniu hałasu o podwyższonym natężeniu,

- 3) głuchota okołoporodowa – najczęściej powstaje w wyniku zastosowania w czasie porodu kleszczy, ekskawatora próżniowego lub pomocy ręcznej.

II. Głuchota nabyta

- **głuchota wczesnego dzieciństwa** może być spowodowana:
 - 1) chorobami zakaźnymi: zapalenie opon mózgowych, świnka, odra, płonica, błonica, dur, uszkodzenia po szczepieniach,
 - 2) związkami ototoksycznymi,
 - 3) chorobami zapalnymi i nieżytowymi ucha środkowego,
 - 4) chorobami przewlekłymi: cukrzyca, zapalenie nerek, gościec, hipoglikemia, niedoczynność tarczycy,
 - 5) urazami;
- **głuchota czynnościowa** to nagły ubytek słuchu obejmujący kilka częstotliwości o natężeniu powyżej 30 dB; przyczyny to:
 - 1) urazy,
 - 2) zaburzenia naczyniowe tętnicy słuchowej wewnętrznej,
 - 3) zmiany hematologiczne,
 - 4) uszkodzenia wywołane przez drobnoustroje,
 - 5) uszkodzenia wirusowe,
 - 6) uszkodzenia ototoksyczne,
 - 7) uszkodzenia alergiczne;
- **głuchota starcza**; starcze osłabienie słuchu różni się od uszkodzenia spowodowanego hałasem tym, że zaczyna się już od 45. roku życia i obejmuje częstotliwości najwyższe.

Uszkodzenia słuchu można rozróżnić, wykonując **badanie audiometryczne**.

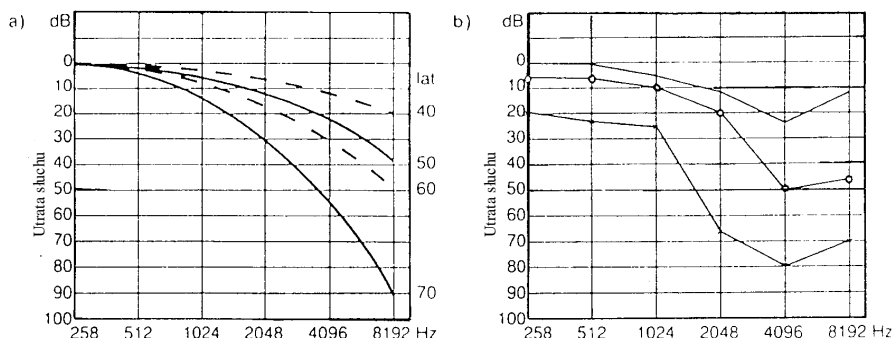
Żeby ocenić jakościowo i ilościowo słuch, należy zapewnić określone warunki badania (pomieszczenie izolowane akustycznie, ściany pokryte od wewnątrz materiałem porowatym o dużej chłonności akustycznej). Dzięki temu fale akustyczne są dobrze pochłaniane i skraca się czas pogłosu we wnętrzu kabiny.

Audiometr jest urządzeniem elektroakustycznym, który generuje sygnały powtarzalne pod względem jakościowym i ilościowym. Są one przekazywane do narządu słuchu człowieka za pomocą słuchawek i odbierane jako wrażenie dźwiękowe. Zakres częstotliwości objętych pomiarem wynosi najczęściej od 125 do 8000 Hz. Natężenie dźwięku można zmienić od 10 dB do 90–100 dB. Regulacja natężenia może być płynna lub skokowa, zależnie od typu aparatu.

W audiometrii bardzo ważne jest „zagłuszenie” ucha niebadanego. Wyłączenie wykonuje się tzw. białym szumem, który jest mieszaniną wielu częstotliwości podawanych z takim samym natężeniem. Progiem słyszenia dla człowieka nazywa się moment, w którym badany sygnalizuje, że słyszał nadawany ton. Wyniki nanosi się na siatkę audiogramu.

Według Instytutu Medycyny Pracy w Polsce liczbę osób zatrudnionych w ekspozycji na hałas (> 90 dB) ocenia się na 600 000 pracowników. Zawodowe uszkodzenie

słuchu jest najczęściej stwierdzaną chorobą zawodową. Rocznie wykrywa się 3000 nowych przypadków głuchoty zawodowej. Na świecie żyje ponad 40 mln ludzi ze znacznie uszkodzonym słuchem. W Polsce notuje się ponad 600 000 osób z zaburzeniami słuchu wymagającymi protez słuchowych. W krajach rozwiniętych przemysłowo na 1000 porodów rodzi się 1 dziecko głuche. W Polsce odsetek dzieci z ciężkimi zaburzeniami słuchu wzrasta z wiekiem i wynosi 0,005% populacji niemowląt, 0,12–0,77% dzieci w wieku przedszkolnym i 0,17–1,1% dzieci w wieku szkolnym.



Ryc. 1. Porównanie audiogramu w przypadku starczego osłabienia słuchu (a) z audiogramem pracownika, u którego stwierdza się osłabienie słuchu spowodowane hałasem (b) (wg Marcinkowskiego, *Podstawy higieny*)

Badania audiometryczne ujawniają rozwój trwałego ubytku słuchu. Średni trwały ubytek słuchu wynoszący 30 dB przy częstotliwości 1000, 2000 i 4000 Hz, po stronie ucha, za pomocą którego lepiej słyszymy i po uwzględnieniu fizjologicznego ubytku związanego z wiekiem, stanowi tzw. **ubytek krytyczny**. Jest on kryterium rozpoznania i orzeczenia zawodowego uszkodzenia słuchu jako choroby zawodowej.

Skutki wpływu hałasu:

- uszkodzenie struktur anatomicznych narządu słuchu powodujące niedosłuch aż do całkowitej głuchoty (130–140 dB), na przykład perforacje, ubytki błony bębenkowej, mechaniczne uszkodzenia struktur narządu słuchu, czyli objawy tzw. ostrego urazu akustycznego;
- upośledzenie sprawności słuchu na ogół bez widocznych uszkodzeń elementów anatomicznych narządu, będące wynikiem długotrwałego przebywania w hałasie o poziomie dźwięku około 80 dB, powodującego stan przeciążenia narządów słuchu (objawem jest spadek ostrości słyszenia, jako wynik podwyższenia progu słyszenia).

Ad. 2. Niekorzystne działanie hałasu zależy od:

- nastawienia człowieka do hałasu, w jakim pracuje,
- obciążenia pracą umysłową,
- stopnia trudności wykonywanych czynności,
- konieczności koncentracji.

Wykazano, że uchwytne zaburzenia funkcji fizjologicznych organizmu występują po przekroczeniu poziomu ciśnienia akustycznego 75 dB. Bodźce akustyczne o poziomie 55–75 dB mogą rozpraszać uwagę, co może niekorzystnie wpływać na wydajność

pracy. Silne bodźce akustyczne o poziomie ciśnienia akustycznego powyżej 110–120 dB wpływają na funkcje narządów zmysłu, wywołując na przykład zaburzenia widzenia, równowagi i dotyku. Przebywanie w hałasie zmniejsza możliwość skupienia uwagi człowieka, co prowadzi do upośledzenia sprawności wykonywanych prac umysłowych o 60%, a fizycznych o 30%. Hałas powoduje zaburzenia funkcjonalne związane z upośledzeniem regulacji wegetatywnej określane jako działanie pozasłuchowe hałasu.

Objawy pozasłuchowego działania hałasu to: zmiana rytmu oddychania i tętna, zmiana ciśnienia krwi, zmiana perystaltyki jelit, nasilenie choroby wrzodowej, zaburzenia w gospodarce wodno-elektrolitowej, spadek poziomu glukozy we krwi.

Utrudnione porozumiewanie się ustne w hałasie o poziomie natężenia 80–90 dB oraz maskowanie sygnałów ostrzegawczych zwiększa uciążliwość warunków pracy, zmniejszając jej wydajność, jak również zwiększając liczbę wypadków przy pracy. Z tego powodu kryterium zrozumiałości mowy jest jednym z ważniejszych kryteriów oceny hałasu w środowisku.

W środowisku, w którym panuje natężenie dźwięku 0–30 dB minimalnym głosem dla nas słyszalnym jest szept, od 30–55 dB głos normalny, 60–75 dB głos podniesiony, 80–95 dB rozmowa jest utrudniona, 95–100 dB krzyk, powyżej 100 dB porozumienie się jest niemożliwe.

Hałas powoduje:

- stres,
- szkodliwe działanie na ośrodkowy układ nerwowy,
- utrudnienie wypoczynku, nauki, pracy umysłowej, snu,
- zmęczenie, depresje, obniżenie sprawności umysłowej, zwiększoną drażliwość i pobudliwość,
- pogorszenie wzroku,
- pogorszenie adaptacji do ciemności i spostrzegania barw.

Pod wpływem pracy w hałasie rozwija się **zespół rzekomo nerwicowy**.

Objawy zespołu rzekomo nerwicznego to: bóle głowy, bezsenność, drażliwość, kołatanie serca, biegunka, ubytek masy ciała, brak apetytu. Po ustąpieniu hałasu dolegliwości powyższe znikają. Jeżeli pracownik narażony jest stale na hałas, to z czasem pojawiają się zaburzenia wegetatywne. Nasilają się objawy wielu chorób (nerwicy, choroby wrzodowej, nadciśnienia tętniczego).

Tabela 9

Skutki ekspozycji na hałas

Skutki swoiste	Skutki nieswoiste
<ul style="list-style-type: none"> – wpływ na odbiór mowy – wpływ na naukę, prace fizyczne i umysłowe, wypoczynek – trudności w zasypianiu – wpływ na sen 	<ul style="list-style-type: none"> – reakcja ze strony układu krążenia przejawiająca się wzrostem częstości skurczów serca, podniesieniem ciśnienia krwi, zwężeniem naczyń krwionośnych – reakcja układu gruczołowy o wydzielaniu dokrewnym <ul style="list-style-type: none"> – wzrost wydzielania adrenaliny, wzrost stężenia kortykosteronu w osoczu krwi, wpływ na układ pokarmowy polegający na zmianie funkcji wydzielniczej żołądka i zmianie szybkości perystaltyki jelit

Ludzie narażeni na silny hałas zapadają częściej na:

- schorzenia układu krążenia,
- schorzenia górnych dróg oddechowych,
- chorobę nadciśnieniową,
- chorobę wrzodową żołądka,
- osłabienie uczucia bólu,
- zaburzenia zmysłu dotyku.

Ze względu na cel (określenie emisji hałasu urządzeń lub ocena narażenia ludzi) metody pomiarów hałasu dzieli się na:

1. Metody pomiarów hałasu urządzeń.
2. Metody pomiarów hałasu w miejscach, w których przebywają ludzie, czyli na stanowiskach pracy.

Ad. 1. Stosuje się w celu określenia wielkości jakie charakteryzują emisję hałasu urządzeń, stanowiących oddzielne źródło hałasu. Mierzy się: poziom mocy akustycznej lub poziom ciśnienia akustycznego emisji hałasu na stanowisku pracy danego urządzenia lub w innych określonych miejscach. Wybór wielkości zależy od wartości emisji hałasu. Poziom mocy akustycznej musi być podany, gdy uśredniony poziom ciśnienia akustycznego emisji (równoważny poziom dźwięku) na stanowisku pracy urządzenia przekracza 85 dB.

Ad. 2. Stosuje się w celu określenia wielkości narażenia ludzi na działanie hałasu na stanowisku pracy i w określonych miejscach ich przebywania względem źródeł hałasu, niezależnie od ich rodzaju i liczby.

Wyniki pomiaru służą do porównania istniejących warunków akustycznych z warunkami określonymi przez normy i przepisy higieniczne.

Metody pomiarów:

- bezpośrednie – stosuje się dozymetry hałasu lub całkujące mierniki poziomu dźwięku; metoda umożliwia otrzymanie wyników, które dokładnie oddają narażenie pracownika na hałas;
- pośrednie – stosuje się zwykle mierniki poziomu dźwięku z jednoczesnym określeniem czasu trwania dźwięku;
- przez umieszczenie mikrofonu, który powinien być ulokowany w miejscu gdzie znajduje się głowa pracownika; pomiar powinien być wykonany podczas jego nieobecności; mikrofon musi być umieszczony w odległości większej niż 1 m od ściany; 1,2 m nad podłogą; 1,5 m od okien.

Sposoby ograniczania narażenia na hałas:

- stosowanie mało hałaśliwych procesów technologicznych niepowodujących nadmiernego hałasu;
- stosowanie maszyn i innych urządzeń technicznych powodujących możliwie najmniejszy hałas, nieprzekraczających dopuszczalnych wartości;
- stosowanie rozwiązań obniżających poziom hałasu w procesach pracy;
- mechanizacja i automatyzacja procesów technologicznych;

- właściwe zaplanowanie zakładu pracy;
- stosowanie środków ochrony przeciwdźwiękowej;
- stosowanie środków ochrony przeciwwibracyjnej;
- indywidualne ochrony słuchu (wata szklana, tłumiki wewnętrzne i zewnętrzne, hełmy ochronne, aktywne ochronniki słuchu, nauszники przeciwhałasowe z regulowanym tłumieniem, nhełmowe ochronniki, niezależne nauszники przeciwhałasowe),
- ograniczenie czasu ekspozycji na hałas, w tym stosowanie przerw w pracy na stanowiskach, na których poziom ekspozycji przekracza dopuszczalne normy;
- profilaktyczna działalność służby zdrowia: wstępna selekcja i eliminacja osób nadwrażliwych na hałas, osób ze schorzeniami słuchu, ośrodkowego układu nerwowego, z nadciśnieniem; audiometryczne badania okresowe, oświata zdrowotna (uświadamianie pracowników o istniejącym zagrożeniu oraz konieczności stosowania ochron słuchu);
- w przypadku narażenia na hałas badania ogólne wykonuje się co 4 lata, a badania otolaryngologiczne i audiometryczne przez pierwsze 3 lata pracy w hałasie – co rok, a następnie co 3 lata; w razie ujawnienia podczas okresowego badania audiometrycznego ubytków słuchu charakteryzujących się szybkim postępem rozwoju, częstotliwość badań audiometrycznych musi się zwiększyć (skraca się przerwy między kolejnymi testami do 1 roku lub 6 miesięcy).

Ze względu na różne oddziaływanie hałasu na organizm, a tym samym różną szkodliwość dla zdrowia, hałasy słyszalne można podzielić w zależności od ich poziomu na pięć grup:

- 1) poniżej 35 dB – nieszkodliwe dla zdrowia, mogą być denerwujące lub przeszkadzać w pracy wymagającej skupienia;
- 2) 35–70 dB – wpływają na zmęczenie układu nerwowego człowieka, poważnie utrudniają zrozumiałość mowy, zasypianie i wypoczynek;
- 3) 70–85 dB – wpływają na znaczne zmniejszenie wydajności pracy, mogą być szkodliwe dla zdrowia i powodować uszkodzenie słuchu;
- 4) 85–130 dB – powodują liczne schorzenia organizmu ludzkiego, uniemożliwiają zrozumiałość mowy nawet z odległości 0,5 m;
- 5) powyżej 130 dB – powodują trwałe uszkodzenie słuchu, wywołują pobudzenie do drgań organów wewnętrznych człowieka powodując ich schorzenia.

2. WIBRACJE

Wibracje to drgania mechaniczne przekazywane z ciała stałego bezpośrednio na poszczególne tkanki lub cały organizm. Wibracje są drganiami cyklicznymi o częstotliwości większej niż 0,5 Hz.

Wibracja jako czynnik fizyczny środowiska jest rozpowszechniona w przyrodzie i wszystkie żyjące organizmy często spotykają się z jej działaniem.

Rzeczywistość techniki i mechanizacji dała możliwość korzystania ze swoich zdobyczy, ale także zmusił człowieka do przebywania w środowisku wibracyjnym wytworzonym zarówno przez urządzenia i maszyny techniczne, jak również pojazdy.

Z biegiem czasu u ludzi narażonych na działanie drgań mechanicznych pojawiły się zmiany organiczne i czynnościowe wywołane działaniem wibracji. Pojawiła się tzw. choroba wibracyjna (choroba zawodowa), nastąpiły zmiany w układzie nerwowym, naczyniowym i ruchowym.

Drgania mechaniczne mogą być czynnikiem roboczym celowo wprowadzanym przez konstruktorów do maszyn i urządzeń, jako element ważny w celu realizacji danych procesów technologicznych (służący do wibrorozdrabniania, wibroseparatorji, oczyszczania i mielenia wibracyjnego, kruszenia materiałów, wiercenia, szlifowania itp.).

Na podstawie drgań mechanicznych można również określić stan techniczny maszyny oraz jakość jej wykonania.

Niestety drgania mogą powodować zakłócenia w prawidłowym działaniu maszyn i urządzeń, zmniejszać ich trwałość i niezawodność.

Drgania wibracyjne przenoszone drogą bezpośredniego kontaktu z drgającym źródłem do organizmu człowieka mogą wywierać niekorzystny wpływ na jego zdrowie.

Biorąc pod uwagę bezpieczeństwo i ochronę człowieka w miejscu pracy, drgania mechaniczne (wibracje) są szkodliwym czynnikiem fizycznym, który powinno się eliminować lub ograniczać.

Człowiek jest narażony na dwa rodzaje wibracji:

- 1) wibrację ogólną,
- 2) wibrację miejscową.

Podział ten wynika z działania na ustrój człowieka, w zależności od miejsca wnika-
nia energii wibracyjnej.

Wibracja miejscowa to drgania przenoszone na organizm człowieka z urządzenia (narzędzia ręczne) przez kończyny górne.

Wibracja ogólna dotyczy drgań przenoszonych z podłoża, na przykład podłogi, platformy drgającej, siedziska i podłogi środków transportu, maszyn budowlanych lub z innych urządzeń przez kończyny dolne, mięśnie i kości miednicy, czyli drgań przenoszonych na człowieka stojącego, siedzącego lub leżącego.

Ad. 1. Wibracja ogólna

Drgania te występują w środkach transportu i w pobliżu pracujących ciężkich maszyn. Na drgania mechaniczne o działaniu ogólnym narażeni są przede wszystkim kierowcy, motorniczowie, maszyniści, operatorzy maszyn budowlanych i drogowych. W tych przypadkach drgania są przenoszone do organizmu pracownika z siedzisk pojazdów przez miednicę, plecy i boki. Również drgania te mogą przenikać do organizmu pracownika przez jego stopy z drgającego podłoża, na którym znajduje się stanowisko pracy, w przypadku pracowników obsługujących w pozycji stojącej maszyny i urządzenia stacjonarne.

Wibracja ogólna powoduje rezonans narządów wewnętrznych. Przy dużych natężeniach mogą wystąpić mechaniczne uszkodzenia narządów, przy niskich – zaburzenia ich czynności.

Ten rodzaj wibracji powoduje głównie zaburzenia w ośrodkowym i obwodowym układzie nerwowym, w przewodzie pokarmowym, w narządzie słuchu i równowagi, narządzie ruchu (w odcinku lędźwiowym kręgosłupa), jak również zaburzenia ogólnoustrojowe w zakresie gospodarki białkowej, tłuszczowej, węglowodanowej, wodno-elektrolitowej i witaminowej.

Objawy wibracji ogólnej: osłabienie, łatwe męczenie się, zawroty głowy, zaburzenia snu, bóle w różnych częściach ciała, utrudnione oddychanie, wzmożone napięcie mięśni, obkurczanie naczyń krwionośnych, utrudnienie koncentracji i podzielności uwagi, zmniejszenie ostrości widzenia, zwężenie pola widzenia dla barwy czerwonej i zielonej. Objawy te są charakterystyczne dla zespołu rzekomo-nerwicowego.

Chorobą wywołaną przez wibrację ogólną jest **kinetoza** (choroba lokomocyjna = choroba ruchu = choroba morska = choroba powietrzna). Występuje ona podczas podróży statkiem, samolotem, samochodem. Patogenne częstotliwości to częstotliwości poniżej 0,5 Hz (0,3 Hz). Objawami kinetozy są: nudności, wymioty, błądź skóry (twarzy). Profilaktycznie stosuje się zmniejszenie oddziaływania energii wibracyjnej, odwrócenie uwagi chorego od jego objawów i podanie środków antycholinergiczných.

Rozpoznanie zespołu wibracyjnego spowodowane wibracją ogólną jest bardzo trudne, natomiast leczenie sprowadza się do odsunięcia człowieka od pracy w warunkach szkodliwych spowodowanych wibracją i na leczeniu objawowym.

Ad. 2. Wibracja miejscowa

Na ten rodzaj wibracji narażeni są ludzie pracujący z narzędziami pneumatycznymi, wiertarkami, piłami elektrycznymi. Długotrwałe narażenie na wibrację miejscową może doprowadzić do choroby zwanej **zespołem wibracyjnym**.

Zespół wibracyjny jest zespołem objawów ze strony układu nerwowego, kostno-stawowego i naczyniowego spowodowanym szkodliwym działaniem wibracji.

Od 1968 roku zespół ten przyjęto w Polsce do jednej z chorób zawodowych.

Podział zespołu wibracyjnego:

1) wywołany miejscowym działaniem drgań mechanicznych:

- postać naczyniowa,
- postać naczyniowo-nerwowa,
- postać kostna,
- postać kostno-stawowa,
- postaci mieszane: naczyniowo-kostna, naczyniowo-kostno-stawowa, naczyniowo-nerwowo-kostno-stawowa;

2) wywołany ogólnym działaniem drgań mechanicznych:

- postać naczyniowa,
- postać naczyniowo-nerwowa,
- postać kostno-stawowa.

Objawy zespołu wibracyjnego najczęściej ujawniają się po 3–5 latach pracy w narażeniu na wibrację, chociaż zdarzają się także już po kilku miesiącach. Jest to uzależnione przede wszystkim od wrażliwości człowieka.

Przyjmuje się, że powyżej częstotliwości drgań 30–35 Hz występują zmiany naczyniowe, a poniżej ujawniają się objawy ze strony układu kostno-stawowego. Przy jednej i drugiej postaci mogą wystąpić objawy ze strony układu nerwowego.

Najczęściej rejestrowaną postacią zespołu wibracyjnego jest postać naczyniowa, charakteryzująca się napadowymi zaburzeniami krążenia krwi w palcach rąk. Występujące napadowe skurcze naczyń krwionośnych objawiają się blednięciem opuszki jednego lub więcej palców, skąd pochodzi jedno z potocznych określeń tej postaci zespołu

wibracyjnego, a mianowicie „choroby białych palców”. Rzadziej rejestruje się postać nerwową i kostno-stawową oraz inne postacie mieszane. Zmiany w układzie nerwowym na skutek działania drgań miejscowych to: zaburzenia czucia dotyku, wibracji, temperatury, drętwienia, mrowienia palców i rąk.

Zmiany w układzie kostno-stawowym ręki powstają na skutek drgań miejscowych o częstotliwościach mniejszych od 30 Hz. Charakterystyczne objawy to: zniekształcenia szpar stawowych, zwapnienia torebek stawowych, zmiany okostnej.

Oprócz skutków biologicznych oddziaływania **drgań miejscowych i ogólnych** na organizm człowieka towarzyszą skutki funkcjonalne, do których zalicza się:

- zwiększenie czasu reakcji ruchowej,
- zwiększenie czasu reakcji wzrokowej,
- zakłócenia w koordynacji ruchów,
- nadmierne zmęczenie,
- bezsenność,
- rozdrażnienie,
- osłabienie pamięci.

Powyższe zmiany funkcjonalne prowadzą do obniżenia efektywności i jakości wykonywanej pracy, a czasami ją uniemożliwiają. Z powodu dużego rozpowszechnienia drgań mechanicznych w środowisku pracy oraz skutków ich działania, konieczne są pomiary tego czynnika fizycznego na stanowiskach pracy, w celu oceny zawodowego ryzyka utraty zdrowia wynikającego z ekspozycji na drgania. Konieczne jest również podejmowanie działań ograniczających występujące ryzyko ekspozycji na wibracje.

Postać naczyniowa zespołu wibracyjnego i naczyniowo-nerwowa

Obraz kliniczny (3 okresy):

- 1) okres zwiastunów – pojawiają się drętwienia, mrowienia występujące przy gorszym ukrwieniu kończyny; czasami stwierdza się nieznaczne oziębienie rąk i pocenie; mogą pojawiać się również bóle rąk. Najczęściej próg czucia wibracji jest powyżej 80–85 dB, ale nie przekracza 90 dB. Objawy chorobowe mają tu charakter czynnościowy. Zdarza się, że u niektórych osób pracujących z narzędziami drgającymi dolegliwości te po kilku miesiącach ustępują, mimo dalszej pracy w takim środowisku;
- 2) okres zmian wczesnych:
 - bardziej nasilone i rozległe bóle, mrowienia, drętwienia,
 - bóle spoczynkowe (tępe, rozlane, głuche),
 - nadwrażliwość na działanie chłodu,
 - okresowe bóle i zawroty głowy, kłujące bóle w okolicy serca, przyspieszenie akcji serca, nadpobudliwość, ogólne osłabienie,
 - skóra rąk staje się czerwonosinawa, czasami marmurkowata, bardziej wilgotna i chłodna,
 - temperatura skóry palców rąk obniża się (poniżej 25°C),
 - osłabienie czucia bólu i temperatury,
 - czucie wibracji ulega wyraźnemu osłabieniu i próg czucia podnosi się do 100 dB,
 - przewodnictwo nerwowe może być nieznacznie zwolnione;

3) okres zmian zaawansowanych:

- wyżej wymienione objawy ulegają znacznemu nasileniu,
- pojawiają się zmiany troficzne w skórze rąk,
- akroparestezje i bóle występują też w czasie pracy,
- może zaniknąć tętno na jednej z tętnic promieniowych,
- osłabienie siły rąk i czucia,
- zanik mięśni międzykostnych śródręcza.

Jeżeli rozpozna się zespół wibracyjny w tym okresie, wtedy lekarze orzekają o inwalidztwie. Leczenie tego zespołu jest objawowe. Stosuje się zabiegi fizykoterapeutyczne (ciepło, masaż podwodny); podaje się leki rozszerzające naczynia obwodowe (oprócz III okresu zespołu wibracyjnego). Oprócz leczenia ważny jest dobór pracowników na danym stanowisku, jak i profilaktyka techniczna, czyli udoskonalenie narzędzi pracy.

Postać kostno-stawowa zespołu wibracyjnego

Obraz kliniczny:

- zmiany w zakresie stawów i kości nadgarstka, kości promieniowej i łokciowej oraz stawu łokciowego, rzadziej w stawach barkowo-obończykowych;
- w późniejszym okresie pojawiają się zmiany radiologiczne, które mają postać zróżnicowaną: torbiele, martwica jałowa, zmiany zwyrodnieniowe, zwapnienia więzadeł i przyczepów ścięgien, odczyny okostnowe, ograniczony zanik kostny;
- uszkodzenie naczyń krwionośnych włosowatych, przerwanie ich ciągłości, powstawanie w nich zatorów;
- uszkodzenie elastycznych struktur ścięgien, więzadeł, torebek stawowych;
- w obrębie stawów może dojść do zapalenia torebek maziowych, pochewek ścięgniowych, zapalenia okołostawowego.

Diagnostyka postaci kostno-stawowej zespołu wibracyjnego polega głównie na badaniu radiologicznym. W leczeniu stosuje się fizykoterapię i balneoterapię, a czasem leczenie operacyjne.

Ważna jest profilaktyka, która polega na: udoskonaleniu narzędzi wibrujących, częstej kontroli lekarskiej ludzi narażonych na wibrację, wczesnym odizolowaniu ich od miejsca narażenia, skróceniu czasu pracy w danych szkodliwych warunkach.

Zespół wibracyjny wywołany działaniem drgań mechanicznych

Obraz kliniczny:

- najczęściej obserwuje się zespół nerwicowy (przejawia się nadmierną męczliwością, zawrotami głowy, zaburzeniami snu);
- zaburzenia w pracy wielu narządów i układów (ośrodkowy i obwodowy układ nerwowy, przewód pokarmowy, układ kostno-stawowy);
- działanie drgań może zmieniać gospodarkę białkową, węglowodanową, wodno-elektrolitową, witaminową;
- zaburzenia hormonalne;
- zaburzenie funkcjonowania narządów zmysłów.

Drgania mechaniczne o niskiej częstotliwości pobudzają różne zakończenia nerwowe. Rezonans narządów zależy od ich masy i sprężystości zawieszenia, dlatego narządy o różnej masie będą posiadały różne częstotliwości rezonansowe.

Tabela 10

Częstotliwości rezonansowe niektórych narządów i części ciała człowieka
(wg M.E. Jurczaka, *Wpływ wibracji na ustrój*)

Narządy i części ciała	Częstotliwości rezonansowe niektórych narządów i części ciała człowieka [Hz]
Głowa	5–25
Szczeka	6–8
Krtań–tchawica–oskrzela	12–16
Narządy klatki piersiowej	5–9
Kończyny górne	3
Narządy jamy brzusznej	4,5–10
Pęcherz moczowy	10–18
Prostnica	10,5–16
Miednica	5–9
Umięśnienie	13–20
Kończyny dolne	5

Krótkie działanie wibracji na organizm ma charakter stresowy i wywołuje reakcję, która przebiega w charakterystyczny sposób dla odruchów obronnych przy pobudzeniu układu wegetatywnego.

Reakcja organizmu człowieka zależy od parametrów bodźca wibracyjnego oraz jego czasu działania na organizm.

Reakcje organizmu na działanie wibracji dzielimy na:

- 1) reakcje subiektywne,
- 2) zaburzenie funkcji psychosomatycznych,
- 3) zaburzenia fizjologiczne ustroju.

Powyższe typy reakcji człowieka na działanie wibracji określają jego zdolność do wykonania danego zadania w środowisku wibracyjnym.

Ad. 1. Reakcje subiektywne

Najsilniej wyrażone reakcje subiektywne stwierdzono u ludzi poddanych działaniu niskich częstotliwości wibracji w granicach od 2–20 Hz.

Częstotliwością rezonansową dla narządów jamy brzusznej przy pozycji pionowej i przy odprężonych mięśniach jamy brzusznej jest częstotliwość 3 Hz, natomiast największe objawy subiektywne w postaci bólów brzucha występują przy częstotliwości 5–10 Hz.

Przy częstotliwościach do 10 Hz występują dolegliwości głównie na skutek reakcji narządów klatki piersiowej i jamy brzusznej, a przy częstotliwości 10–20 Hz na skutek reakcji układu mięśniowo-szkieletowego, struktur głowy i szyi.

Tabela 11

Reakcje subiektywne człowieka przy działaniu wibracji ogólnej 1–20 Hz
(wg M.E. Jurczaka, *Wpływ wibracji na ustrój*)

Objawy ze strony narządów i innych części ciała człowieka poddane wibracji	Zakresy częstotliwości uznane jako dokuczliwe [Hz]	Zakresy częstotliwości w których reakcje są bardzo intensywne [Hz]
Ogólne złe samopoczucie	1–20	4,5–9
Zawroty głowy	9–20	13–20
Silne drgania szczęki	6–8	–
Bezdech	–	1–3
Zaburzenia oddychania	4–8	–
Ból brzucha	4–14	4,5–10
Silny wzrost napięcia mięśniowego	10–20	13–20
Ból klatki piersiowej	4–11	5–7
Ból lędźwiowo-krzyżowy	6,5–20	8–12
Parcie na mocz	9–20	10–18
Parcie na kał	9–20	10,5–16

Ad. 2. Zaburzenie funkcji psychosomatycznych

Przekroczenie amplitudy powyżej 0,0125 cala (3,175 mm) przy niskich częstotliwościach wibracji do 20 Hz wywołuje bardzo poważne zaburzenia funkcji psychosomatycznych.

Dla częstotliwości powyżej 20 Hz przy kilkakrotnie mniejszych amplitudach obserwuje się poważne zaburzenia.

Zakres częstotliwości 35–250 Hz doprowadza do skurczu naczyniowego. Częstotliwości 100–150 Hz są najbardziej niebezpieczne. Poniżej 35 i powyżej 250 Hz skurcz naczyń pojawia się rzadko. Przy częstotliwościach do 35 Hz następuje atonia naczyń, a powyżej 400 Hz pojawia się specyficzny zespół chorobowy tzw. pieczenia-palenia, który polega na bardzo dokuczliwych piekących bólach.

Tabela 12

Działanie biologiczne wibracji na organizm (wg M.E. Jurczaka, *Wpływ wibracji na ustrój*)

Zakres częstotliwości	Efekt
< 16 Hz	Głównym parametrem determinującym jest przyspieszenie drgań: – drgania poszczególnych narządów układów lub części ciała – reakcje przedsionkowe
25 Hz	– częstotliwości percepowane przez ustrój jeszcze jako pojedyncze wstrząsy – zmiany w układzie ruchu
35 Hz	– choroba wibracyjna (zespół wielopostaciowy) – rzadko występuje skurcz naczyń
50 Hz	– choroba wibracyjna z wystąpieniem skurczu naczyniowego
250 Hz	– graniczna wartość częstotliwości dla wystąpienia skurczu naczyniowego – rzadko występuje choroba wibracyjna
> 16000 Hz (zakres ultradźwiękowy)	– transformacja energii mechanicznej w energię cieplną, efekt bakteriobójczy, wzrost temperatury – wpływa na ośrodkowy układ nerwowy

Jeżeli wibracja o dużej wartości energetycznej działa na człowieka bardzo krótko, to wpływa ona tylko na wywołanie stresu.

Ad. 3. Zaburzenia fizjologiczne ustroju

Wielkość reakcji fizjologicznych zależy od intensywności wibracji i od charakteru dodatkowego bodźca obarczeniowego (ciepło, zimno, niedotlenienie, obniżenie ciśnienia atmosferycznego, przyspieszenie, zwiększony wysiłek statyczny, gazy, promieniowanie jonizujące, substancje toksyczne).

Stopień nasilenia skurczu naczyń włosowatych i obniżenie czucia wibracji są większe przy temperaturze 5°C, niż przy 14°C.

Wpływ zimna i wibracji wywołuje u pracowników zmniejszenie siły mięśniowej i obniżenie temperatury skóry, w porównaniu do pracy w okresie letnim.

Długotrwale działanie wibracji na kończyny górne i działanie zimna pogłębia skłonność do skurczu naczyń skóry oraz do szybkiego pojawienia się choroby wibracyjnej.

U ludzi pracujących w wysokiej temperaturze i w środowisku wibracyjnym wykazano, że choroba wibracyjna rozwija się bardzo powoli (w czasie jednoczesnego działania ciepła i wibracji nie dochodzi do skurczu naczyń).

Współdziałanie wibracji z niedotlenieniem wywołuje duże zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, stan bardzo silnego pobudzenia układu współczulno-nadnerczowego.

Choroba wibracyjna

Tabela 13

Typowe objawy choroby wibracyjnej w poszczególnych zakresach częstotliwości
(wg M.E. Jurczaka, *Wpływ wibracji na ustrój*)

Typowe objawy	Częstotliwość wibracji w Hz
Zmiany morfologiczne i czynnościowe w układzie ruchu	< 30
Zaburzenia naczynio-ruchowe	35–250
Dominowanie objawów bólowych (ból piekący w kończynach górnych)	< 333

Tabela 14

Klasyfikacja choroby wibracyjnej wg zespołów chorobowych (wg M.E. Jurczaka, *Wpływ wibracji na ustrój*)

Zespół chorobowy	Charakter działającej wibracji
Zespół dystonii naczyniowej	Wibracja o niskiej częstotliwości, rzadziej o średnich częstotliwościach
Zespół naczynioskurczowy	Wibracja o wysokiej częstotliwości
Zespół wegetatywnego zapalenia wielo-nerwowego	Wibracja o niskich i średnich częstotliwościach

Zespół chorobowy	Charakter działającej wibracji
Zespół wegetatywnego zapalenia mięśni i powięzi	Wibracja o niskich częstotliwościach z jednoczesnym znacznym wysiłkiem mięśniowym
Zespół zapalenia nerwów	Wibracja o niskich częstotliwościach z jednoczesnym występowaniem udaru powrotnego
Zespół międzymózgowy z zaburzeniami krążeniowymi	Wibracja o wysokich częstotliwościach
Zespół przedsionkowy	Wibracja o niskich częstotliwościach

Tabela 15

Najczęściej zgłaszane skargi i występowanie objawów obiektywnych przy działaniu wibracji ogólnej o niskich częstotliwościach (wg M.E. Jurczaka, *Wpływ wibracji na ustrój*)

Skargi ludzi	Objawy obiektywne
Bóle i zawroty głowy	Zaburzenia czynności narządu przedsionkowego
Nudności, wymioty na czczo	Nieżyty żołądka z niedokwasotą
Bóle w okolicach podżebrzowych i w okolicach żołądka	Bóle w zakresie splotu słonecznego
Bóle w krzyżu i wzdłuż nerwu kulszowego	Zapalenie korzonków nerwowych
Bóle w dole brzucha, częste parcie na pęcherz moczowy	Dyskopatia kręgów lędźwiowych
Zaburzenia cyklu miesięczkowego; impotencja	Zaostrzenie procesów zapalnych w narządach rodnych

3. OŚWIETLENIE

Oświetlenie to padanie światła na dany obiekt. Z fizycznego punktu widzenia przez pojęcie „oświetlenie” rozumie się natężenie oświetlenia.

Oko odbiera wrażenia świetlne dzięki wrażliwości światłoczułych elementów rozmieszczonych w siatkówce. Wrażenie świetlne powstaje wtedy, gdy na siatkówkę oka pada energia promienista o długości fali 380–760 nm ($1 \text{ nm} = 10^{-9} \text{ m}$). Promieniowanie o powyższej długości fali to promieniowanie widzialne.

W pomieszczeniach, w których człowiek pracuje, powinno być zapewnione oświetlenie naturalne (słońce). Jeżeli jest to niemożliwe, wtedy musi być dobre oświetlenie sztuczne (boczne lub górne). Powinno ono być dostosowane do rodzaju prac i ich dokładności.

Naturalny system oświetleniowy to bezpośrednie promieniowanie optyczne, którego źródłem są: słońce, nieboskłon, księżyc, planety, gwiazdy.

Słońce jest centralnym ciałem naszego układu planetarnego, które ogrzewa i oświetla Ziemię. Stanowi źródło energii wysyłanej na Ziemię. Pomimo że Ziemia znajduje się w odległości średnio 150 mln km, oświetlenie słoneczne na Ziemi przy prostopadłym padaniu promieni jest równoważne oświetleniu 900 stuwatowych żarówek umieszczonych w odległości 1 m.

Na moc promieniowania dochodzącego do wybranego punktu Ziemi wpływa elewacja Słońca czyli:

- pora roku (zmiana odległości od Słońca);
- pora dnia (zmiana grubości warstwy atmosferycznej, przez którą przechodzi promieniowanie optyczne);
- szerokość geograficzna (różny kąt padania promieniowania na powierzchnię poziomą);
- stan atmosfery (niebo czyste, zamglone, zachmurzone).

Rozróżniamy trzy typy oświetlenia w zależności od umieszczenia w pomieszczeniu otworów świetlnych: boczne, górne, mieszane.

Sztuczny system oświetleniowy to: żarówki, świetlówki, lampy sodowe, rtęciowe, łukowe.

Stosowanie świetlówek wiąże się z możliwością wystąpienia zjawiska stroboskopowego. Polega ono na tym, że obserwator ma wrażenie dwojenia, bezruchu lub ruchu w kierunku przeciwnym przedmiotów poruszających się cyklicznie.

Rozróżniamy oświetlenie (ze względu na sposób rozmieszczenia opraw oświetleniowych we wnętrzu):

- ogólne (pośrednie) – odbite od sufitu i rozproszone. Lampy nisko zawieszone i nieosłonięte mogą powodować zjawisko olśnienia. Jest to zjawisko związane z adaptacją wzroku, wywołane przez bodźce świetlne o dużej wartości w stosunku do możliwości adaptacyjnych oka;
- miejscowe (bezpośrednie) – oświetlenie niektórych części przestrzeni;
- kombinowane (złożone) – składa się z oświetlenia ogólnego i miejscowego.

Mamy również oświetlenie:

- podstawowe – oświetlenie przewidziane dla danego rodzaju pomieszczenia, urządzenia lub czynności w normalnych warunkach pracy;
- awaryjne – oświetlenie przewidziane do stosowania w niektórych przypadkach, podczas zaniku oświetlenia podstawowego;
- bezpieczeństwa – rodzaj oświetlenia awaryjnego umożliwiający bezpieczne dokończenie, a w niektórych przypadkach kontynuację wykonywanych czynności;
- ewakuacyjne – rodzaj oświetlenia awaryjnego umożliwiający łatwe i pewne wyjście z budynku w czasie zaniku oświetlenia podstawowego;
- stałe uzupełniające oświetlenie elektryczne wewnątrz – stałe elektryczne oświetlenie uzupełniające oświetlenie dzienne, gdy samo oświetlenie dzienne jest niewystarczające lub niezadowalające.

Najmniejsze dopuszczalne średnie natężenia oświetlenia:

10 lx – najmniejsze dopuszczalne natężenia oświetlenia; możliwa ogólna orientacja w pomieszczeniach;

20 lx – piwnice, strychy;

50 lx – krótkotrwale przebywanie połączone z wykonywaniem prostych czynności; korytarze i schody, sale kinowe podczas przerw;

100 lx – prace nieciężkie i czynności dorywcze przy bardzo ograniczonych wymaganiach wzrokowych (pomieszczenia sanitarne, hole wejściowe);

200 lx – praca przy ograniczonych wymaganiach wzrokowych (jadalnie, bufety, świetlice, sale gimnastyczne, aule, sale zajęć ruchowych w szkołach, portiernie);

300 lx – praca przy przeciętnych wymaganiach wzrokowych (łatwe prace biurowe z dorywczym pisanie na maszynie, sale szkolne);

500 lx – praca przy dużych wymaganiach wzroku (dokładne prace ślusarskie i prace na maszynach do metali, ręczne rytownictwo, szycie i drukowanie tkanin, druk ręczny i sortowanie papieru);

750 lx – długotrwała i wytężona praca wzrokowa (prace kreślarskie, szlifowanie szkła optycznych i kryształów);

1000 lx – długotrwała i wyjątkowo wytężona praca wzrokowa (montaż najmniejszych elementów elektronicznych, kontrola wyrobów włókienniczych).

Do czynności, w których wymaga się natężenia oświetlenia wykraczającego poza podany powyżej zakres 10–1000 lx, należą między innymi dozór nocny i operacje chirurgiczne.

Rodzaj oświetlenia należy dobierać w zależności od wymaganego średniego natężenia oświetlenia. Jeżeli nie ma uzasadnionych powodów, aby postąpić inaczej, należy stosować oświetlenie ogólne poniżej 200 lx, ogólne lub złożone w zakresie 200–750 lx i złożone powyżej 750 lx. Przy średnim natężeniu oświetlenia w zakresie 200–750 lx powinno stosować się oświetlenie ogólne, jako jedyny rodzaj oświetlenia, tylko w tych pomieszczeniach, w których wykonywane są czynności o tym samym stopniu trudności wzrokowej lub w których stanowiska pracy nie mają stałej lokalizacji. Przy stosowaniu oświetlenia złożonego, natężenie oświetlenia ogólnego w pomieszczeniu powinno stanowić co najmniej 1/5 natężenia oświetlenia złożonego. W pomieszczeniach, w których wymaga się natężenia oświetlenia o różnych wartościach, należy stosować obok oświetlenia ogólnego, oświetlenie miejscowe za pomocą opraw oświetleniowych rozmieszczonych na suficie i skupionych odpowiednio nad wykonywaną pracą.

Oświetlenie bezpieczeństwa

Średnie natężenie oświetlenia bezpieczeństwa na płaszczyznach wymagających obsługi lub decydujących o bezpieczeństwie osób w pomieszczeniach nie powinno być mniejsze od:

- wymaganego natężenia oświetlenia podstawowego w salach operacyjnych i innych pomieszczeniach szpitalnych intensywnej terapii;
- 10% wymaganego natężenia oświetlenia podstawowego w pozostałych przypadkach.

Oświetlenie bezpieczeństwa powinno pojawiać się w czasie nie dłuższym niż 0,5 s w pierwszym i nie dłuższym niż 15 s w drugim przypadku po zaniku oświetlenia podstawowego.

Oświetlenie ewakuacyjne

W żadnym punkcie powierzchni dróg ewakuacyjnych natężenie oświetlenia nie powinno być mniejsze niż 0,5 lx. Powinno pojawiać się w czasie nie dłuższym niż 2 s po zaniku innych rodzajów oświetlenia elektrycznego.

Stałe uzupełniające oświetlenie elektryczne

W pomieszczeniach, w których oświetlenie dzienne nie spełnia określonych wymagań, należy stosować stałe uzupełniające oświetlenie elektryczne, w postaci oświetlenia ogólnego. Jest ono tak dobrane, aby w poszczególnych częściach pomieszczenia łączne natężenie oświetlenia dziennego i stałego uzupełniającego oświetlenia elektrycznego zapewniało co najmniej warunki widzenia nie gorsze, niż miałyby to miejsce przy całkowitej zgodności oświetlenia dziennego z odpowiednimi wymaganiami.

Podstawowe pojęcia i jednostki świetlne:

- strumień świetlny – ilość energii promienistej, jaką źródło światła wysyła w jednostce czasu w postaci promieniowania widzialnego [lm] – lumen;
- jasność (blask) – stosunek natężenia światła wysyłanego w danym kierunku do pola powierzchni świecącej [sb] – stilb;
- natężenie oświetlenia – ilość światła padającego na daną powierzchnię (stosunek strumienia świetlnego do powierzchni, na jaką strumień pada) [lx] – luks;
- natężenie źródła światła – ilość energii świetlnej wysyłanej przez źródło światła w ciągu 1 sekundy [cd] – kandela.

Dokładność widzenia (zdolność do rozróżniania przedmiotów) zależy od:

- wielkości oglądanego przedmiotu,
- jego odległości od oka,
- jakości wzroku,
- położenia przedmiotu w polu widzenia,
- natężenia oświetlenia powierzchni oglądanego przedmiotu,
- kontrastowości przedmiotów,
- warunków oświetlenia.

Rodzaje zagrożeń związane z promieniowaniem optycznym:

- 1) promieniowanie nadfioletowe (UV),
- 2) promieniowanie widzialne,
- 3) promieniowanie podczerwone (IR).

Ad. 1. Promieniowanie nadfioletowe

Jest to część widma fal elektromagnetycznych.

Narażenie pracowników na to promieniowanie charakteryzowane jest przez wartości skuteczne napromienienia erytemalnego (wywołującego rumień skóry) i koniunktynalnego (wywołującego zapalenie spojówki lub rogówki oka).

Najwyższa dopuszczalna wartość skuteczna napromienienia koniunktywalnego w ciągu ośmiogodzinnego dobowego wymiaru czasu pracy wynosi 30 J/m^2 w przypadku narażenia nie powtarzającego się w następnym dniu, a 18 J/m^2 w przypadku ekspozycji powtarzających się w kolejnych dniach, natomiast dla napromienienia erytemalnego wynosi 30 J/m^2 bez względu na powtarzalność ekspozycji.

Promieniowanie nadfioletowe dzieli się na trzy zakresy ze względu na działanie na człowieka:

- zakres A (nadfiolet A) – (UV-A) – o długości fali od 315–390 nm – przenika przez naskórek, wywołuje pigmentację skóry;
- zakres B (nadfiolet B) – (UV-B) – o długości fali od 280–315 nm – wywołuje rumień skóry, używany w terapii świetlnej do leczenia krzywicy;
- zakres C (nadfiolet C) – (UV-C) – o długości fali od 180–280 nm – mniej przenikliwy, pochłaniany przez naskórek, stosowany do wyjaławiania (boksy w szpitalach, narzędzia medyczne, żywność), do leczenia chorób skóry, ma działanie bakterioobójcze.

Przenikliwość promieniowania UV jest niewielka. Głównym źródłem promieniowania UV jest słońce, a także gazowe lampy wyładowcze, lampy fluorescencyjne, kwarcowe, palniki acetylenowo-tlenowe, fluorowodorowe, plazmowe i tlenowo-wodorowe.

Działanie promieniowania UV w zależności od pochłoniętej dawki:

a) korzystne:

- produkcja witaminy D (przemiana w skórze 7-dehydrocholesterolu w cholekalcyferol),
- wzrost stężenia melaniny,
- wzrost ukrwienia skóry,
- szybszy wzrost naskórka;

b) szkodliwe:

- ostre lub przewlekłe objawy ze strony narządu wzroku:
 - zapalenie spojówek,
 - uszkodzenie nabłonka rogówki,
 - długotrwałe działanie UV powoduje powstanie skrzydlika, zaćmy, zmian nowotworowych;

c) ostre objawy skórne:

- rumień,
- pęcherze,
- zniszczenie powierzchni naskórka z wtórną infekcją,
- oparzenia termiczne I i II stopnia,
- przyspieszenie starzenia się skóry,
- nowotwory skóry.

Ochrona przed promieniowaniem UV to przede wszystkim filtry przeciwsłoneczne w kremach i szklach okularów.

Zastosowanie promieniowania UV w medycynie:

UV-A, UV-B – w leczeniu łuszczycy, fototerapia noworodka, stymulacja syntezy witaminy D₃;

UV-A – polimeryzacja materiałów dentystycznych;

UV-C – do sterylizacji szkła, do odkażania.

Ad. 2. Promieniowanie widzialne

Obejmuje zakres od 380–760 nm. Źródłem promieniowania widzialnego jest energia słoneczna oraz urządzenia oświetlenia sztucznego. Oko ludzkie jest najwrażliwsze przy długości fali 555 nm. Przy tej długości światło ma kolor żółtozielony.

Działanie promieniowania widzialnego:

- jako inicjator u roślin procesu fotosyntezy,
- synchronizator okołodobowych cykliów fizjologicznych,
- wywołuje wrażenie światła działające na narząd wzroku.

Szkodliwe działanie promieniowania widzialnego może powodować termiczne lub fotochemiczne uszkodzenia i schorzenia siatkówki oka ludzkiego. Jest ono przystosowane do odbioru obrazów o małych i dużych jaskrawościach, ale musi być do tego odbioru zaadaptowane.

Nagła zmiana jaskrawości obrazu jest szkodliwa. Powoduje ona uszkodzenie siatkówki oka.

Również szkodliwe są częste zmiany jaskrawości powierzchni, które obserwujemy. Częsta zmiana tych warunków wywołuje nadmierną pracę oka, co powoduje zmęczenie wzroku, a następnie zmęczenie całego organizmu.

Jeżeli w polu widzenia pojawi się powierzchnia lub punkt świetlny o dużej jaskrawości, to przyczyni się to do wywołania olśnienia, a następnie do zmęczenia oka.

Szkodliwe jest również tętnienie światła (wpływa na zmianę samopoczucia człowieka).

Ad. 3. Promieniowanie podczerwone

Jednym z głównych źródeł promieniowania jest energia słoneczna. W promieniowaniu słonecznym około 54% energii przypada na to promieniowanie. Narażenie pracowników na promieniowanie podczerwone charakteryzowane jest przez wartości średnie i najwyższe chwilowe natężenia napromienienia oczu i skóry, odniesione do temperatury 20°C.

Średnie natężenie napromienienia jest to iloraz napromienienia oczu lub skóry w czasie ekspozycji i czasu trwania tej ekspozycji.

$$E_{\text{śr.}} = N / T$$

gdzie: $E_{\text{śr.}}$ – średnie natężenia napromienienia w W/m²
 N – napromienienie w J/m²
 T – czas trwania ekspozycji w s.

Najwyższe chwilowe natężenie napromienienia jest to największa chwilowa wartość natężenia napromienienia występująca podczas ekspozycji, która trwa nie dłużej niż 60 s.

Najwyższe dopuszczalne średnie natężenia napromienienia wynosi dla oka – 150 W/m², dla skóry – 700 W/m².

Najwyższe dopuszczalne chwilowe natężenie napromienienia oka i skóry oblicza się wg wzoru:

$$E = a \cdot t^{-1/2}$$

gdzie: E – najwyższe chwilowe natężenie napromienienia w W/m^2

t – czas ekspozycji [s] (przy czym < 60 s)

a – stała (dla oka wynosi $1200 \text{ W} \cdot \text{s}^{1/2} \cdot \text{m}^{-2}$; dla skóry $5600 \text{ W} \cdot \text{s}^{1/2} \cdot \text{m}^{-2}$)

Źródła promieniowania podczerwonego można podzielić pod względem fizycznym na cztery grupy:

- źródła promieniowania temperaturowego (cieplnego), w których promieniowanie powstaje jako skutek spalania się lub ogrzewania ciał do określonej temperatury (lampy żarowe, pręcikowe);
- lampy gazowe (jarzeniowe) – lampy do wyładowań elektrycznych w gazach (ce-zowe i kryptonowe);
- źródła mieszane (lampy łukowe);
- lasery.

Wpływ promieniowania na organizm zależy od:

- długości fali,
- natężenia,
- wielkości napromieniowanej powierzchni.

Promieniowanie podczerwone jest głównym czynnikiem w zaburzeniach termoregulacji organizmu. Wpływa to ujemnie na układ sercowo-naczyniowy i przyspiesza starzenie się organizmu.

Promieniowanie podczerwone (IR) – (780 nm – 1 mm) – dzieli się na trzy zakresy:

- zakres A (IR-A) (krótkofalowy) – o długości fali od 780 nm– $5 \cdot 10^3$ nm;
- zakres B (IR-B) (średniofalowy) – o długości fali $5 \cdot 10^3$ nm– $30 \cdot 10^3$ nm, pochłaniany przez zewnętrzne warstwy skóry;
- zakres C (IR-C) (długofalowy) – o długości fali $30 \cdot 10^3$ nm–1 mm, pochłaniany przez skórę do głębszych warstw i tkanki podskórnej.

Podział ten wynika z różnej głębokości wnikania w głąb ciała IR-C – kilkanaście cm; IR-B – 1–2 cm; IR-A – zatrzymuje się na powierzchni.

Około 95% promieniowania IR zostaje pochłonięte przez ludzką skórę. Ilość wniknięcia tego promieniowania zależy od: grubości, koloru, stopnia zawilgocenia skóry oraz od długości promieniowania.

Działanie promieniowania IR:

a) szkodliwe:

- wzrost temperatury skóry:
 - rumień cieplny (miejscowy odczyn na skórze pojawiający się zaraz po napromienianiu i znikający bez pozostawienia śladów),
 - rumień fotochemiczny (przebarwienia cieplne);
- szkodliwe działanie na oczy (szczególnie niebezpieczny zakres bliski około 760 nm):
 - IR-A i IR-B – prowadzi do zmętnienia soczewki oka (katarakta), a następnie do zmętnienia jądra soczewki (zaćma) (działanie około 10–20 lat),
 - IR-B i IR-C – wywołuje zmiany w postaci zapalenia spojówek i uszkodzenia nabłonka rogówki,

- oglądanie silnych źródeł światła (świecące nieosłonięte żarówki o dużej mocy) – powoduje termiczne uszkodzenie oka, którego głównym objawem jest mroczek centralny);
- ogólne działanie promieniowania IR:
 - zmniejszenie ciśnienia krwi,
 - tachykardia,
 - oparzenia skóry (rumień skóry i obrzęk);
- b) korzystne:
 - leczenie nerwobóli,
 - leczenie zapalenia zatok obocznych nosa,
 - leczenie chorób stawów.

Wykorzystanie promieniowania IR:

- w diagnostyce raka płuc,
- w diagnostyce chorób sutka u kobiet,
- do oceny stanu układu krążenia,
- do oceny rozległości niektórych procesów zapalnych.

Sposoby ochrony człowieka przed nadmiernym promieniowaniem optycznym w środowisku pracy:

- uwzględnienie zagrożenia promieniowaniem na etapie projektowania oraz urządzania stanowiska pracy;
- automatyzacja produkcji;
- szkolenie pracowników na temat zagrożenia i ochrony przed promieniowaniem;
- systematyczna kontrola zagrożenia promieniowaniem;
- odpowiednia organizacja pracy na stanowiskach;
- dobór i stosowanie właściwych środków ochrony zbiorowej i indywidualnej;
- badania lekarskie pracowników zatrudnionych na stanowiskach, na których występuje nadmierna ekspozycja na promieniowanie optyczne.

4. POLE ELEKTROMAGNETYCZNE

Pole elektromagnetyczne obejmuje promieniowanie elektromagnetyczne o częstotliwości mniejszej niż 300 GHz.

W jego skład wchodzi fale radiowe, które obejmują zarówno bardzo niskie częstotliwości dochodzące do około 30 kHz, jak i mikrofałe w granicach około 300 MHz–300 GHz. Powyżej 300 GHz rozciąga się pasmo promieniowania podczerwonego (około 300 GHz–30 THz), widzialnego (około 30 THz– $3 \cdot 10^3$ THz) oraz promieniowania nadfioletowego, promieniowania X i promieniowania gamma, których graniczne wartości mieszczą się odpowiednio w przedziałach: $3 \cdot 10^3$ – $3 \cdot 10^6$ THz, $3 \cdot 10^4$ – $3 \cdot 10^7$ THz, $3 \cdot 10^6$ – $3 \cdot 10^9$ THz.

Fale o bardzo niskiej częstotliwości (< 30 kHz) są wytwarzane przez linie energetyczne oraz monitory, mikrofałe przez kuchnie mikrofalowe i radary. Zakresy te wcho-

dzą w skład fal radiowych, których fale o częstotliwościach pośrednich w stosunku do powyższych od 30 kHz do 300 MHz są emitowane przez radio, telewizję i telefony komórkowe.

Oddziaływanie fali elektromagnetycznej na organizmy żywe zależy od: częstotliwości i mocy fali, czasu ekspozycji, odległości od źródła pola.

Fale elektromagnetyczne otaczają nas z każdej strony. Wytwarzane są one przez różne urządzenia domowe, przemysłowe, telefony komórkowe, stacje rozdzielcze, transformatory, energetyczne linie przesyłowe, środki lokomocyjne, stacje radiowe, okablowanie domów oraz przez nas samych. Fala elektromagnetyczna, przechodząc przez ciało człowieka oddaje mu część swojej energii, może ulec załamaniu, a jej część ulega odbiciu przez tkanki. Fale długie o niskiej częstotliwości wnikają głęboko do wnętrza organizmu, zanim ich energia zostanie pochłonięta. Wszystkie fale nakładają się na siebie, interferują z sobą, załamują się lub wzmacniają na niektórych przeszkodach. Tworzą przez to skomplikowany rozkład energii. O właściwościach ciała człowieka decyduje głównie woda stanowiąca około 65% jego masy, która powoduje silne tłumienie rozchodzących się fal. Dlatego tkanki o dużym uwodnieniu (krew, tkanka łączna, mózgowa, mięśniowa) przejmują energię znacznie silniej niż tkanki o małej zawartości wody (tkanka kostna, tłuszczowa). Wnikanie fal do wnętrza organizmu człowieka wiąże się ściśle z ich częstotliwością i dla fal o częstotliwości 1, 50, 100 MHz głębokość wnikania wynosi odpowiednio 75, 10, 7 cm (a dla tkanek z małą zawartością wody wartości te wzrastają 4–10-krotnie).

W życiu codziennym najczęściej stykamy się z polem elektromagnetycznym o niskiej częstotliwości. Każde urządzenie zasilane prądem z sieci wytwarza w czasie pracy pole o częstotliwości 50 Hz. Niektóre z nich, na przykład telewizory, komputery czy kuchenki mikrofalowe emitują dodatkowo pola o znacznie większych częstotliwościach. W jeszcze innych natężenie pól magnetycznych może być zwielokrotnione z powodu obecności silnika, na przykład w odkurzaczu, suszarce czy golarce. Wszystkie te pola współistnieją w naszych mieszkaniach. Odbijają się od ścian i metalowych przedmiotów, ulegają miejscowemu wzmocnieniu lub osłabieniu. Zwykle ich natężenia są niewielkie, a o sile ich biologicznego oddziaływania decyduje wtedy odległość od źródła pola. Przyjmuje się, że długotrwałe przebywanie w polu magnetycznym o natężeniu przekraczającym 3–10 mG (niższe od okolic narażonych na energetyczne linie przesyłowe i niektóre urządzenia domowe) może być czynnikiem, który zwiększa możliwość zachorowania na niektóre typy nowotworów. Również w codziennym życiu stykamy się z różnego rodzaju polami radio- i mikrofalowymi, ale ich natężenia także są niewielkie.

Im dalej będziemy przebywać od urządzenia emitującego fale elektromagnetyczne, tym natężenie promieniowania pola magnetycznego będzie mniejsze.

W odległości 15 cm od urządzeń domowych wytwarzających w czasie pracy pole o częstotliwości 50 Hz, największe natężenie pola magnetycznego wytwarza odkurzacz (100–700 mG), suszarka do włosów (300–700 mG), mikser (30–600 mG), golarzka elektryczna (100–600 mG) i kuchenka mikrofalowa (100–300 mG). Pozostałe urządzenia domowe w tej odległości mają natężenie poniżej 200 mG (np. wiertarka 100–200 mG, malakser 20–130 mG, młynek do kawy 30–100 mG, pralka automatyczna 20–11130 mG, lodówka 5–50 mG, komputer 20–50 mG, żelazko i telewizor kolorowy poniżej 20 mG, natomiast magnetowid i magnetofon poniżej 5 mG).

W odległości 30 cm natężenia pól magnetycznych dla wszystkich powyższych urządzeń są mniejsze niż 100 mG, jedynie odkurzacz emituje natężenie od 20–200 mG. Najmniejsze natężenie wykazuje magnetowid, magnetofon (około 1 mG), telewizor (2–7 mG), pralka (7–10 mG) i komputer (5–10 mG).

W odległości 60 i 120 cm natężenie ich jest minimalne.

Wokół linii przesyłowych wytwarzających pole magnetyczne 50 Hz, natężenie pola magnetycznego również maleje ze wzrostem odległości od nich (np. w oddaleniu 10, 20, 40 m od linii przesyłowych 220 kV, natężenie pola magnetycznego przewodów wynosi odpowiednio: 250, 100 i < 12 mG, a linii 400 kV: 300–350, 150 i < 40 mG).

W otoczeniu źródeł pól magnetycznych stałych i o częstotliwości przemysłowej 50 Hz wyróżnia się następujące strefy oddziaływania pola:

- 1) strefę niebezpieczną, w której przebywanie pracowników jest zabronione;
- 2) strefę zagrożenia, w której dopuszczalny czas przebywania pracowników zależy od natężenia działającego pola;
- 3) strefę bezpieczną, w której przebywanie pracowników jest dozwolone bez ograniczeń czasowych.

Ad. 1. Za strefę niebezpieczną uważa się obszar, w którym natężenie pola magnetycznego stałego przekracza 80 kA/m (co odpowiada indukcji magnetycznej około 100 mT), a pola magnetycznego o częstotliwości przemysłowej 50 Hz–4 kA/m (około 5 mT).

Gdy narażenie dotyczy wyłącznie kończyn (od stóp do kolan i od dłoni do łokci), granice strefy niebezpiecznej podane powyżej podwyższają się 5-krotnie.

Ad. 2. Za strefę zagrożenia uważa się obszar, w którym natężenie pola (H) zawiera się w granicach:

- dla pola magnetycznego stałego: $8 \text{ kA/m} < H < 80 \text{ kA/m}$,
- dla pola magnetycznego o częstotliwości przemysłowej 50 Hz: $0,4 \text{ kA/m} < H < 4 \text{ kA/m}$.

Dopuszczalne narażenie na wpływ pól magnetycznych określone jest wyrażeniem:

$$D = H^2 t_{(b)}$$

gdzie: H – natężenie pola magnetycznego działające na pracownika w czasie t, przy czym $t_{(b)} < 8 \text{ h}$;

- dla pól magnetycznych stałych $D < 512 \text{ (kA/m)}^2\text{h}$;
- dla pól magnetycznych o częstotliwości przemysłowej 50 Hz $D < 1,28 \text{ (kA/m)}^2\text{h}$.

Jeżeli narażenie w tej strefie dotyczy tylko kończyn (od stóp do kolan i od dłoni do łokci) powyższe wartości rosną 25-krotnie.

Ad. 3. Za strefę bezpieczną uważa się obszar, w którym natężenie pola magnetycznego stałego jest mniejsze od 8 kA/m, a pola magnetycznego o częstotliwości przemysłowej 50 Hz–mniejsze od 0,4 kA/m.

Pole elektromagnetyczne o niskiej częstotliwości

Źródłem są napowietrzne linie przemysłowe wysokiego napięcia, stacje rozdzielcze, urządzenia elektryczne, nadajniki radiowe i telewizyjne. Składowa elektryczna skupia się głównie na powierzchni ciała tworząc prądy zmienne (prądy Foucoult'a) od kilku do kilkudziesięciu μA , zależnie od natężenia pola. Składowa magnetyczna swobodnie wnika do wnętrza człowieka.

Działanie pola elektromagnetycznego powoduje:

- okresowe wahania ciepłoty ciała i poziomu elektrolitów
- bóle i zawroty głowy,
- zaburzenia snu i pamięci,
- zmiany w połączeniach interneuronalnych kory mózgu,
- zwolnienie rytmu serca i spadek ciśnienia tętniczego.

Fale radiowe i fale mikrofalowe

Źródłem ich są urządzenia radiowe i telekomunikacyjne, sieć radiowa i telewizyjna, niektóre urządzenia przemysłowe i domowe (kuchenki mikrofalowe, radio, telewizor). W krajach zachodnich producenci mikrofal ograniczają emisję mikrofal do 10 W/m^2 w odległości 5 cm od obudowy nowego urządzenia i do 50 W/m^2 w sprzęcie już używanym. Polska norma wynosi $0,00025 \text{ mW/cm}^2$. W świetle aktualnej wiedzy o działaniu mikrofal można przyjąć, że polskie normy są zbyt rygorystyczne, a kuchenki mikrofalowe można uznać za bezpieczne. Jednak podczas ich pracy ze względów bezpieczeństwa nie należy się do nich przybliżać.

Mikrofałe wywołują zmiany czynnościowe i organiczne w różnych narządach i układach, przede wszystkim w układzie nerwowym. Promieniowanie to niekorzystnie działa na czynności tarczycy, gonad, nadnerczy.

Podstawą postępowania lekarskiego jest przerwanie narażenia zawodowego. Koniecznością są badania lekarskie ludzi zatrudnionych, a w tym badania neurologiczne i EEG.

Działanie powyższych fal powoduje:

- efekt termiczny;
- zmiany bioelektryczne, metaboliczne i strukturalne w tkance nerwowej;
- uszkodzenie oczu (rogówka i soczewka wrażliwa jest na częstotliwość 2–35 GHz; może wystąpić katarakta przy krótkotrwałym promieniowaniu o wartości 200 mW/cm^2);
- zmiany w układzie krwiotwórczym i immunologicznym;
- zaburzenia syntezy hemoglobiny i erytropoezy;
- aberracje chromosomalne i zaburzenia podziałów mitotycznych komórek somatycznych;
- zaburzenia dojrzewania komórek rozrodczych.

Objawy powyższych zaburzeń:

- ogólne osłabienie;
- szybkie męczenie się;

- zaburzenia pamięci i snu, problemy z koncentracją;
- wzmożona częstość bólów i zawrotów głowy;
- wrażenia słuchowe w postaci gwizdów i dzwonienia;
- bóle gałek ocznych;
- wypadanie włosów;
- zaburzenia w pracy serca.

Efekty termiczne fal radiowych i mikrofalowych:

- zaćma soczewki;
- wady wrodzone;
- reakcje hormonalne (wzrost kortykosteronu);
- upośledzenie wykonywania czynności wyuczonych;
- uruchomienie mechanizmów termoregulacyjnych;
- wrażenia słuchowe;
- zmiany zapisu EEG;
- wzrost przepuszczalności bariery krew–mózg.

Efekty nietermiczne działania fal radiowych i mikrofalowych na komórki i struktury subkomórkowe:

I Efekty prawdopodobne, potwierdzone:

- zmiana przepuszczalności błony komórkowej oraz transportu błonowego:
 - wzrost wypływu jonów wapnia,
 - zmiana transportu jonów sodu i wapnia;
- efekty wtórne do zaburzeń transportu błonowego:
 - zmiany metabolizmu energetycznego komórki,
 - zmiany czynności proliferacyjnej i sekrecyjnej komórek.

II Efekty możliwe, wymagające potwierdzenia:

- hamowanie czynności komórek układu odpornościowego;
- synergizm działania z promotorami karcinogenezy;
- stymulacja sekrecji neurotransmiterów układu wegetatywnego;
- zmiany przewodnictwa nerwowego.

III Efekty wątpliwe, mało prawdopodobne:

- uszkodzenie strukturalne komórek;
- mutacje genowe, aberracje chromosomalne;
- bezpośredni wpływ na proliferację komórek.

Inne kierunki działania pól elektromagnetycznych:

- polaryzacja cząsteczek, drobnych zawiesin i komórek w płynach ustrojowych;
- zmiana przepuszczalności błon komórkowych;
- objawy pobudzenia układu przywspółczulnego;
- wzrost potliwości;
- zaburzenia pobudzenia i hamowania w CSN (stany nerwicowe);
- natężenie powyżej 100 W/cm² powodujące zaburzenie laktacji u samic, zaburzenia spermatogenezy;
- niejednoznaczne zmiany (wzrost lub spadek) ilości leukocytów, zmiany czasów krzepnięcia i krwawienia.

Działanie pulsującego pola elektromagnetycznego na ustrój:

- stymulacja syntezy prostaglandyn;
- stymulacja syntezy kolagenu;
- wzrost syntezy i uwalniania kortykosteronu.

Telefonia komórkowa

Podczas pracy aparatu komórkowego wokół jego anteny pojawia się pole elektromagnetyczne o częstotliwości odpowiadającej zakresowi pracy nadajnika (częstotliwości pracy stacji bazowej). W czasie pracy telefon komórkowy wytwarza strumień energii o gęstości od $2,75 \text{ W/m}^2$ do $7,5 \text{ W/m}^2$ na poziomie głowy i oczu użytkownika. Według polskich kryteriów są to wartości znaczne. Dopuszczalny czas przebywania w takich polach wynosi do 4,23 godziny na dobę. Podczas korzystania z telefonu komórkowego 70% emitowanej energii kieruje się do głowy, części ciała najbardziej wyczulonej na pola elektromagnetyczne. W literaturze podawane są dane, że telefony komórkowe mogą wpływać na ciśnienie tętnicze krwi. Wykazano to na kilkunastu ochotnikach z Freiburga, że używanie telefonów komórkowych przez 35 minut w ciągu doby zwiększa ciśnienie krwi ochotników o 5–10 mmHg. Częstotliwości wykorzystywane w telefonii komórkowej mogą mieć wpływ na przepływ jonów wapnia w organizmie i produkcję melatoniny. Szczególnie wrażliwe są oczy i ośrodkowy układ nerwowy. Amerykańscy uczeni z Royal Adelaide Hospital przeprowadzili badania na myszach i sugerują, że istnieje związek między używaniem telefonów komórkowych a chorobami nowotworowymi. Twierdzą oni, że fale radiowe wysyłane przez telefon komórkowy powodują uszkodzenia w DNA znajdującym się w komórkach mózgu. Bezprzewodowy telefon powoduje podgrzanie ciała użytkownika. Soczewka oka przewodzi ciepło, które wytwarza pole elektromagnetyczne, lecz nie może go odprowadzić. Już przy 30–40 watach temperatura soczewki oka może wzrastać o 2 stopnie na minutę. Przy 44 stopniach może dojść do zaćmy. Jednak trzeba pamiętać, że telefony generują strumień energii około 100–1000 razy mniejszy. Poza soczewką oka najbardziej narażony na tego typu promieniowanie jest ośrodkowy układ nerwowy. Aktualnie brak wiarygodnych dowodów epidemiologicznych na szczególną szkodliwość rozsądnego korzystania z telefonii komórkowej.

5. INFRADŹWIĘKI I ULTRADŹWIĘKI

Infradźwięki to drgania akustyczne o częstotliwościach niższych od słyszalnych przez człowieka (poniżej 16 Hz). Jedynym sposobem ochrony przed nimi jest ich unikanie lub niedopuszczenie do ich powstawania. Źródłem infradźwięków mogą być czynniki naturalne (wodospady, wiatry, burze, trzęsienia ziemi, erupcje wulkanów, masy wody w zaporach i kanałach wodnych) i sztuczne (eksplozja materiałów wybuchowych, transport lądowy, wodny i lotnictwo, maszyny i urządzenia przemysłowe – sprężarki, silniki wysokoprężne, młoty, wentylatory przemysłowe, dmuchawy wiel-

kopiecowe). Fale te osiągają bardzo duże długości (najkrótsza fala ma długość 17 m), mogą się rozchodzić na duże odległości od źródła (nawet setki kilometrów) i stwarzać zagrożenie na znacznym obszarze. U źródła powstania hałas ten może osiągać poziom dochodzący do 135 dB. Zagrożenie może być większe, jeżeli wystąpi jeszcze zjawisko rezonansu narządów wewnętrznych. Wtedy może dojść do zaburzeń w funkcjonowaniu komórek, tkanek, narządów. Stosuje się je do wyznaczania miejsc wybuchów, badania warstw atmosfery, badania środowisk wodnych.

Skutki działania infradźwięków w różnych poziomach natężenia:

- poniżej 120 dB – efekty słabo poznane, raczej nieszkodliwe;
- 120–140 dB – zakłócają procesy fizjologiczne (zaburzenie rytmu serca, obniżenie ciśnienia tętniczego, osłabienie, strach);
- 140–160 dB – rezonans narządów wewnętrznych może wywołać ich mechaniczne, nieodwracalne uszkodzenie;
- 160 i więcej dB – zgon.

Najlepszą ochronę przed szkodliwym działaniem infradźwięków stanowi ich zwalczanie u źródła powstawania, czyli na przykład w maszynach i urządzeniach. Również stosuje się:

- tłumiki hałasu na wlotach i wylotach powietrza (lub gazu) maszyn przemysłowych;
- właściwe fundamentowanie maszyn i urządzeń;
- usztywnianie konstrukcji ścian i budynków w przypadku ich rezonansów;
- dźwiękoszczelne kabiny o ciężkiej konstrukcji dla operatorów maszyn i urządzeń;
- aktywne metody redukcji hałasu związane z pochłanianiem i kompensacją dźwięku.

Ultradźwięki to mechaniczne zjawiska falowe (drgania akustyczne), których częstotliwość jest większa niż górna granica słyszalności ucha ludzkiego (powyżej 20 kHz). Ich własności zależą od ich częstotliwości drgań i energii. Źródłem ultradźwięków są urządzenia stosowane przy produkcji emulsji, między innymi w przemyśle fotograficznym, farmaceutycznym, fizykoterapii, diagnostyce medycznej; lutownice ultradźwiękowe, wanny lutownicze, nagrzewarki, płuczki, narzędzia pneumatyczne, sprężarki, palniki, niektóre maszyny włókiennicze.

Ultradźwięki o częstotliwości drgań 20–100 kHz w pomieszczeniu wytwarzają się za pomocą syren lub generatorów aerodynamicznych. Ultradźwięki o tej częstotliwości drgań są bardzo szkodliwe dla zdrowia (zawarte w hałasach wielu maszyn). W powietrzu ultradźwięki ulegają silnemu pochłanianiu, tym silniejszemu, im wyższa jest częstotliwość drgań. Z tego powodu średnie i wysokie ultradźwięki w powietrzu odgrywają małą rolę. W cieczach ultradźwięki wytwarzają się za pomocą piszczałek płynowych. Niskie i średnie ultradźwięki (do częstotliwości drgań 300–500 kHz) wytwarzają w cieczy zjawisko kawitacji – tworzenia się pęcherzyków napełnionych parą nasyconą lub rozpuszczonymi w cieczy gazami.

Mają duże znaczenie i zastosowanie. W przemyśle stosuje się duże moce do:

- spawania mas plastycznych, metali;
- sterylizacji i suszenia produktów spożywczych;
- mycia szkła laboratoryjnego o skomplikowanych kształtach i niewielkich otworach, na przykład rurek kapilar, stożków Imhoffa, końcówek pipet, węzownic, tłuszczomierzy itp.;

- do mycia przedmiotów metalowych i plastikowych, takich jak kuwety bioanalyzerów, sit granulometrycznych o mikrometrowych oczkach, mycia filtrów i pierścieni ceramicznych;
- mycia narzędzi medycznych (w tym laparoskopowych) i stomatologicznych;
- przetworniki ultradźwiękowe umieszczone w rurociągu zapobiegają osadzaniu się zanieczyszczeń na sondach przyrządów pomiarowych;
- myjnie pełniąc funkcję łaźni ultradźwiękowych, pozwalają: odgazowywać roztwory chromatograficzne lub absorpcyjne; umożliwiają tworzenie emulsji albo dyspergowanie ciał stałych w cieczach; przyspieszają przebieg reakcji chemicznych, zwłaszcza syntez organometalicznych.

Małe moce stosuje się przede wszystkim w medycynie w ultrasonografii. Stosowane w diagnostyce medycznej moce nie wywołują szkodliwych efektów dla zdrowia.

Ultradźwięki w małych dawkach pobudzają, w silnych hamują, a w bardzo silnych porażają czynności życiowe komórki.

Skutki działania ultradźwięków w różnych poziomach natężenia:

- natężenie małe ($0,1 \text{ mW/cm}^2$ – 1 mW/cm^2) przyspiesza przemianę materii, niewielkie nagrzanie i mikromasaż tkanek, stosowane w USG i terapii ultradźwiękowej;
- natężenie średnie (1 mW/cm^2 – 10 mW/cm^2) powoduje odwracalne zmiany, głównie w tkance nerwowej;
- natężenie duże (10 mW/cm^2 – 100 mW/cm^2) powoduje zmiany nieodwracalne, prowadzące do całkowitego zniszczenia tkanki, stosowane w chirurgii ultradźwiękowej.

Działanie lecznicze ultradźwięków polega na: działaniu przeciwbólowym, zmniejszaniu napięcia mięśni, rozszerzaniu naczyń krwionośnych, hamowaniu procesów zapalnych, wyzwalaniu mediatorów aktywnych biologicznie, działaniu na wegetatywny układ nerwowy, leczeniu choroby zwyrodnieniowej stawów, leczeniu zapaleń okołostawowych, leczeniu nerwobóli, leczeniu zespołów bólowych kręgosłupa.

Pod wpływem ultradźwięków może dojść do następujących procesów fizykochemicznych: depolimeryzacji dużych biomolekuł (polisacharydów, białek), zjawiska tiksotropii, wzrostu przewodnictwa elektrycznego, katalizowania reakcji chemicznych, przesunięcia pH w stronę zasadową, wzrostu dyfuzji, tworzenia emulsji.

Skutki biologiczne działania ultradźwięków:

- duże natężenia (ponad 30 kW/m^2) powodują uszkodzenia komórek, tkanek, narządów; niekiedy wykorzystywane są w terapii;
- w diagnostyce używane są ultradźwięki o mniejszych natężeniach, ale o wyższych częstotliwościach;
- w przemyśle stosuje się ultradźwięki o niskich częstotliwościach ($< 100 \text{ kHz}$), które są niebezpieczne dla zdrowia, szczególnie przez kontakt z wodą.

Wpływ na komórki:

- małe i średnie natężenia powodują zaburzenia w funkcjonowaniu cytoplazmy, zwiększenie przepuszczalności błony komórkowej;

- duże natężenia prowadzą do deformacji jąder, przerwania błony komórkowej (np. pantofelki ulegają kawitacji, a w następstwie natychmiastowemu rozpadowi).

Wpływ na tkanki i narządy:

- w tkankach dochodzi do zmian fizycznych i chemicznych, zmienia się pH w kierunku zasadowym, zaburzenie równowagi jonowej, osmotycznej, koloidalnej, obniżenie aktywności enzymów;
- rozpad większych cząsteczek (np. białek);
- przeciwbólowy, przeciwskurczowy, przeciwzapalny;
- na skórze powstają oparzenia;
- w kościach powodują przegrzanie okostnej, odwapnienia, niebezpieczne działanie na strefy wzrostowe kości u płodów (wady wrodzone szkieletu);
- w układzie krążenia – rozszerzanie naczyń, co prowadzi do przegrzania tkanek; skurcze naczyń między innymi wieńcowych;
- w ośrodkowym układzie nerwowym – wzrost temperatury; duże natężenia wywołują ogniska martwicy i porażenia rdzeniowe;
- w stanach zapalnych nerwów i w nerwobólach stwierdza się korzystne działanie lecznicze, a większe natężenia prowadzą do zaburzeń czucia i porażenia nerwów.

Wpływ ogólnoustrojowy:

- powodują zaburzenia hormonalne, na przykład cyklu miesięczkowego u kobiet;
- duże natężenia powodują zmiany zwyrodnieniowe narządów;
- uszkodzenie narządów zmysłów, na przykład oka;
- pobudzają nowotwory do szybkiego rozwoju.

Leczenie zaburzeń wywołanych ultradźwiękami uzależnione jest od charakteru i rozległości odchylenia w stanie zdrowia. Profilaktyka techniczna polega na hermetyzacji urządzeń, automatyzacji procesów technologicznych i odpowiedniej ekranizacji.

Zastosowanie ultradźwięków w medycynie:**1) w terapii:**

- w chorobach narządu ruchu i tkanki łącznej oraz nerwów obwodowych,
- przeciwwskazane jest leczenie ultradźwiękami kobiet w ciąży, dzieci i młodzieży oraz w stanach nowotworowych, chorobach gorączkowych, gruźlicy;

2) w diagnostyce:

- wykorzystuje się zjawisko odbicia impulsów ultradźwiękowych od powierzchni rozgraniczających ośrodki różniące się wartością impedancji akustycznej,
- metody te umożliwiają wykrycie nawet małych zmian w tkankach (miękkich), które są niewidoczne na zdjęciach rentgenowskich;

3) inne zastosowania:

- do inaktywacji bakterii do produkcji szczepionek,
- do rozpylania leków podawanych w postaci inhalacji (aerozole),
- do sporządzania emulsji,
- do homogenizacji tkanek (w badaniach biochemicznych),
- do budowy przyrządów dla orientacji niewidomych, mikroskopu ultradźwiękowego.

W profilaktyce szkodliwego działania hałasu ultradźwiękowego obowiązują takie same wymagania i zasady jak w przypadku hałasu. Przy narażeniu na ultradźwięki należy zwiększyć częstotliwość badań lekarskich, tzn. wykonywać je co 2 lata. Ze względu na krótkofalowość ultradźwięków niskich częstotliwości rozchodzących się w powietrzu (długości fal od 3 mm do 2 cm) stosunkowo łatwo jest ograniczyć ich szkodliwe oddziaływanie na człowieka, na przykład przez hermetyzację i obudowanie źródeł, zdalne sterowanie procesem technologicznym, w którym zastosowano ultradźwięki, unikanie kontaktu z przetwornikiem ultradźwiękowym, cieczą, stosowanie środków ochrony indywidualnej itp.

Promieniowanie jonizujące (PJ) – to fale elektromagnetyczne lub cząsteczki materialne posiadające energię, która potrzebna jest do zjonizowania atomów lub cząsteczek. Źródła promieniowania jonizującego dzieli się na naturalne i sztuczne (naturalne: promieniowanie kosmiczne, promieniowanie ze skorupy ziemskiej, od pierwiastków promieniotwórczych; sztuczne: reaktory atomowe, izotopy promieniotwórcze).

Wpływ promieniowania jonizującego na narządy:

1) układ krwionośny: zanikają komórki krwiotwórcze w szpiku.

Przy dużej dawce PJ następuje aplazja szpiku: ciała czerwone – anemia z objawami niedotlenienia narządów, ciała białe (leukopenia lub całkowity zanik białych ciałek) – infekcje, zmniejszenie odporności organizmu, trombocyty – skaza krwotoczna;

2) układ krążenia: serce – ogniska mikrozawałów, zaburzenia przewodnictwa, uszkodzenia ścian naczyń, zwiększenie przepuszczalności błon komórkowych;

3) układ oddechowy: zapalenie płuc, zwłóknienie płuc;

4) układ pokarmowy: uszkodzenia błon śluzowych (martwice, nadżerki, owrzodzenia), wywołujące bóle, skurcze jelitowe, biegunkę (następstwem może być perforacja i dostanie się mas pokarmowych do jamy otrzewnej, zaburzenia resorpcji i perystaltyki jelit);

5) skóra: martwice, przerosty, czasami nowotwory, zaburzenia pracy gruczołów, wypadanie włosów;

6) gruczoły wydzielania wewnętrznego: zmiany zwyrodnieniowe w tarczycy, nadnerczach, przysadce oraz zaburzenia funkcji gruczołów rozrodczych, czego efektem może być zaburzenie cyklu płciowego u kobiet, zaburzenia spermatogenezy i oogenezy, mutacje w komórkach rozrodczych;

7) układ moczowy: zwyrodnienia w nerkach, upośledzenie funkcji nerek;

8) narządy ruchu: uszkodzenie chrząstki stawowej, hamujące działanie na strefy wzrostu w kościach głównie u dzieci, odwapnienia kości;

9) oko: działanie na soczewkę (zaćma), uszkodzenie rogówki;

10) centralny system nerwowy (martwica komórek nerwowych wskutek uszkodzenia naczyń krwionośnych).

6. DZIAŁANIE PYŁÓW NA ORGANIZM CZŁOWIEKA

Pyły są to cząstki ciała stałego zawarte w powietrzu. Ze względu na zachowanie pod wpływem siły grawitacji rozróżniamy:

- pył **opadający**, czyli taki który ulega sedymentacji;
- pył **zawieszony**, który nie ulega opadaniu (największe znaczenie dla zdrowia człowieka ma pył zawieszony o rozmiarach od 0,1–100 μm . Tego typu cząstki występują w typowym pyłe przemysłowym).

Źródła zapylenia:

- naturalne (powstają w wyniku wietrzenia skał, wybuchów wulkanów);
- sztuczne (spowodowane działalnością człowieka, w tym pyły przemysłowe).

Podział pyłów przemysłowych można przeprowadzić według różnych kryteriów:

1. Podział pyłów w zależności od pochodzenia fazy rozproszonej:
 - organiczne – pochodzenia zwierzęcego, roślinnego i chemicznego,
 - nieorganiczne – mineralne, metaliczne,
 - mieszane.
2. Podział pyłów w zależności od ich właściwości biologicznych:
 - **pyły o działaniu drażniącym** (węgiel, żelazo, szkło, aluminium, związki baru):
 - nie powodują w zasadzie rozrostu tkanki łącznej włóknistej w płucach;
 - mogą być przyczyną słabego odczynu fibroblastycznego podczas długotrwałego narażenia,
 - doprowadzają do zmian czynnościowych układu oddechowego niewielkiego stopnia;
 - **pyły o działaniu zwłókniającym** (krystaliczne formy dwutlenku krzemu – kwarc, krystobalit oraz niektóre krzemiany – azbest, talk, kaolin, pył z kopalni węgla lub rudy żelaza):
 - powodują odczyn wytwórczy ze strony tkanki łącznej włóknistej prowadzący do:
 - ♦ uszkodzenia anatomicznego i czynnościowego układu oddechowego, a w konsekwencji także układu krążenia,
 - ♦ zwiększają predyspozycje płuc do chorób o charakterze infekcyjnym, a niektóre z nich mogą być przyczyną nowotworów układu oddechowego;
 - **pyły o działaniu alergizującym**:
 - pochodzenia organicznego – bawełna, wełna, konopie, len, pyły sierści, jedwab, surowe owoce, sporysz, puder ryżowy, pył mąki,
 - pochodzenia chemicznego – leki, pyły niektórych metali (chromu, kobaltu i niklu) wywołują:
 - ♦ schorzenia alergiczne, w tym astmę oskrzelową, gorączkę włóknarzy i odlewników,
 - ♦ gorączkę poniedziałkową,
 - ♦ zwiększają predyspozycje do chorób infekcyjnych,
 - ♦ uszkadzają anatomicznie i czynnościowo narząd oddechowy i układ krążenia;

- **pyły o działaniu toksycznym** – pyły zawierające: ołów, siarkę, związki chromu, środki owadobójcze:
 - mogą prowadzić do zatruc ostrych i przewlekłych o różnym stopniu nasilenia objawów.

Działanie pyłów na organizm może odbywać się drogą:

- skórą (pyły lipofilne) – powodują podrażnienie, świąd, zatkanie ujść gruczołów potowych, łojowych);
- przez układ oddechowy – jest to najczęściej spotykana droga działania pyłu. W zależności od wielkości cząsteczki pyłu różne jest ich miejsce osadzania się i biologicznego oddziaływania na drogi oddechowe;
- cząstki o średnicy powyżej 10 μm (pyły cementu, baru, żelaza, gipsu) – zatrzymywane są głównie w jamie nosowo-gardłowej; powodują mechaniczne uszkodzenie śluzówki;
- cząstki o średnicy do 1 μm . Około 5% dochodzi do pęcherzyków płucnych, reszta osadzana jest w oskrzelach sprzyjając rozwojowi drobnoustrojów chorobotwórczych;
- cząstki o średnicy poniżej 0,5 μm – osadzane są w pęcherzykach płucnych – frakcja respirabilna o największym znaczeniu chorobotwórczym.

Działanie chorobotwórcze pyłów związane jest nie tylko z wielkością cząstek, ale także z długością czasu ekspozycji i stężeniem pyłu. W celu określenia wartości limitujących, których przekroczenie stwarza niebezpieczeństwo uszkodzenia chorobowego zostały określone najwyższe dopuszczalne stężenia (NDS).

Określając NDS dla dużej grupy pyłów ważnym parametrem jest zawartość wolnej krystalicznej krzemionki w pyłach całkowitych i respirabilnych.

Zawartość wolnej krystalicznej krzemionki w pyłach:

- od 70–100% (w pyłach kwarcu, krzemienia, piasku kwarcowego, kwarcytu, piaskowca kwarcytowego, łupków kwarcytowych);
- od 10–70% (w pyłach granitu, łupków mikowych, surowca skaleniowego, mułowca, ilu, łupków ogniotrwałych, magnezytu, gipsu, węgla brunatnego, popiołu węgla kamiennego, wapienia, dolomitu, boksytu);
- poniżej 10% (w pyłach cegły magnezytowej, cementu, karborundu, szkła krzemionkowego, wełny szklanej).

Dla pyłów azbestu (grupa uwodnionych krzemianów mających postać włóknistą) przy określeniu NDS brany jest pod uwagę rodzaj azbestu oraz długość jego włókien.

Osoby najbardziej narażone na działanie pyłów z zawartością wolnej krystalicznej krzemionki i krzemianów to: górnicy, pracownicy kamieniołomów, pracownicy fabryk porcelany, szkła, pracownicy przemysłu ciężkiego, pracownicy elektrociepłowni.

Parametry pyłów wpływające na skutki ich działania:

- stężenie, wymiary i kształt cząstek;
- skład chemiczny i struktura krystaliczna;

- właściwości wybuchowe;
- ładunek elektrostatyczny;
- fizykochemiczne właściwości powierzchniowe pyłów;
- stężenie pyłów w powietrzu;
- czas ekspozycji.

Własności pyłów są ściśle związane z własnościami substancji, z których powstały.

Zespoły chorobowe będące skutkiem działania pyłów najczęściej dzieli się na trzy grupy:

1) pylice płuc:

- kolagenowe (patologiczny rozwój tkanki łącznej powodujący trwałe uszkodzenie struktury pęcherzyków płucnych i zmiany bliznowate),
- niekolagenowe (nieznaczny i potencjalnie odwracalny rozwój w tkance płucnej włókien retykulinowych bez zmian w strukturze pęcherzyków płucnych),
- mieszane;

2) schorzenia przebiegające bez odczynów włóknistych:

- nieżyty górnych dróg oddechowych,
- przewlekłe zapalenie oskrzeli (PZO),
- schorzenia alergiczne (astma, przewlekłe zapalenie pęcherzyków płucnych);

3) schorzenia nowotworowe – pyły azbestu, pyły zawierające: związki chromu, arsenu, barwniki organiczne, pochodne smołowcowe, węglowodory aromatyczne.

Zapobieganie zagrożeniu zdrowia w wyniku ekspozycji na pyły:

- przeciwdziałanie powstawaniu zapylenia (odpowiednie technologie);
- izolacja stanowisk szczególnie pyłących (osłony, wentylacja z wyciągiem na zewnątrz);
- zwilżanie obrabianych materiałów;
- osłony osobiste (maski przeciwpylowe, skafandry z zamkniętym obiegiem tlenu);
- utrzymywanie higieny osobistej.

Zapobieganie medyczne:

Celem działań profilaktycznych w stosunku do osób narażonych na szkodliwe działanie pyłów jest zapobieganie pylicy krzemowej, azbestowej i zmianom nowotworowym. Pylice mogą się ujawnić po 5 latach pracy w szkodliwych warunkach (średni okres rozwoju pylic to 15 lat, nowotworów powyżej 20 lat).

- monitoring zapylenia miejsca pracy;
- biomonitoring (obejmuje RTG płuc, kontrolę sprawności wentylacji układu oddechowego, określenie aktywności makrofagów w płwocinie i płynie oskrzelowo-pęcherzykowym, obecność i liczbę cząstek pyłu i innych markerów uszkodzenia pyłowego, na które pracownik jest narażony);
- kontrolne badania lekarskie.

Ludzie, którzy są przyjmowani do pracy w warunkach zapylenia, powinni być zdrowi i wolni od schorzeń płucnych (bardzo dobra sprawność wentylacyjna, najlepiej bez alergii). Im większy jest stopień rozdrobnienia fazy rozproszonej, tym większa jest powierzchnia cząstek, co powoduje wzrost możliwości absorpcyjnych innych substancji w fazie gazowej i ciekłej, które przenikają do pęcherzyków płucnych i ulegają wchłonięciu.

Ziarna pyłów hydrofilnych rozpuszczają się w cieczach ustrojowych i opuszczają płuca powodując przewlekły nieżyt oskrzeli prowadzący do rozedmy nieżytowej. Na efekt uszkadzający pyłów również ma wpływ kształt (ostre kany, sztywność, długość włókien – azbest, nieazbestowe naturalne włókna mineralne i włókna sztuczne). Najbardziej niebezpieczna frakcja włókien to włókna o średnicy 0,1–0,15 μm i długości 10–50 μm .

Żeby móc zapobiegać skutkom działania pyłów musimy umieć oceniać zapylenie.

Metody oceny zapylenia:

- metoda naczyń osadowych (zbieranie w określonym czasie pyłu opadającego z powietrza na określoną powierzchnię. Ogólną ilość pyłu przelicza się na jednostkę powierzchni i podaje w $\text{mg}/\text{m}^3/\text{jednostkę czasu}$);
- metoda aspiracyjna (przepuszczenie znanej objętości badanego powietrza przez wysuszony, zważony, niehigroskopijny filtr, następnie po wysuszeniu i zważeniu filtra z pyłem oblicza się zawartość pyłu w jednostkach wagowych na jednostkę objętości powietrza).

Metody pomiaru stężenia pyłu:

- wagowe (określa się masę cząstek pyłu zawartego w jednostce objętości powietrza w mg/m^3);
- liczbowe (określa się liczbę cząstek pyłu zawartych w jednostce objętości powietrza, liczba cząstek/ cm^3).

7. ELEMENTY BIOMETEOROLOGII I BIOKLIMATOLOGII

Meteorologia jest jedną z nauk o fizyce Ziemi, badająca procesy i zjawiska fizyczne zachodzące w atmosferze. Zajmuje się badaniem atmosfery (powłoki powietrznej otaczającej glob).

Elementami meteorologicznymi nazywamy wielkości charakteryzujące stany fizyczne atmosfery. Do nich zaliczamy: promieniowanie słoneczne, temperaturę, wilgotność powietrza, zachmurzenie, opady atmosferyczne, ciśnienie powietrza, wiatr i inne.

Głównym zadaniem meteorologii są obserwacje i pomiary powyższych elementów, potrzebne do wyjaśnienia procesów zachodzących w atmosferze (powstawanie burz, rozwój czy zanik mgieł, chmur).

Meteorologia dzieli się na wiele gałęzi:

- aerologia (bada wyższe warstwy atmosfery);
- dynamika atmosfery (określa prawidłowości zjawisk ruchu powietrza);
- pogodoznawstwo (meteorologia synoptyczna);
- biometeorologia (zajmuje się wpływem pogody i jej elementów na organizmy żywe, przede wszystkim na człowieka, jego samopoczucie i zdrowie);
- meteorologia rolnicza (agrometeorologia – bada wpływ pogody na rośliny uprawne);
- meteorologia lotnicza;

- meteorologia morska;
- meteorologia wojskowa;
- klimatologia i bioklimatologia itp.

Podstawowe pojęcia w meteorologii:

- pogoda – to zespół stanów i zmian czynników meteorologicznych obserwowanych w określonym czasie i miejscu (czynniki meteorologiczne to: ciśnienie atmosferyczne, temperatura powietrza, zawartość pary wodnej w powietrzu, przejrzystość powietrza, skłonność do tworzenia się kropelek wody i kryształków lodu w powietrzu lub na powierzchni gruntu, stan zachmurzenia nieba, wysokość na jakiej występują chmury i ich rodzaj, opady, kierunek, prędkość i struktura ruchu powietrza i inne);
- klimat – to charakterystyczny dla danego obszaru przebieg roczny warunków atmosferycznych, określony na podstawie wieloletnich obserwacji (około 30 lat), całokształt typów pogody – ich różnorodność, następstwo i częstość występowania;
- czynniki klimatologiczne – zespół czynników warunkujących zjawiska klimatyczne: promieniowanie słoneczne, szerokość geograficzna, wysokość nad poziomem morza, odległość od oceanów i mórz oraz lądów i gór, rodzaj podłoża, kierunek napływu wilgotnych lub suchych mas powietrza itp.;
- elementy klimatologiczne – to, na co wpływają powyższe czynniki: temperaturę, wilgotność powietrza, zachmurzenie, opady atmosferyczne, kierunek i prędkość wiatru i inne, określone w przekroju wieloletnim;
- makroklimat – klimatyczne warunki atmosferyczne nad większymi terenami;
- mikroklimat – warunki klimatyczne w bezpośrednim otoczeniu organizmów żywych (czynnikami fizycznymi tworzącymi mikroklimat są: temperatura i wilgotność powietrza, ruch powietrza, promieniowanie ciepłe);
- front atmosferyczny – wąska przejściowa strefa powietrza, która oddziela dwie masy powietrza o odmiennych właściwościach. To rozgraniczenie zwane jest powierzchnią frontalną. Przecięcie powierzchni frontalnej powierzchnią Ziemi nazywa się frontem (linią frontu);
- meteorotropizm – wrażliwość żywych organizmów na bodźce meteorologiczne;
- wilgotność powietrza – zawartość pary wodnej w jednostce objętości lub masy powietrza atmosferycznego (dzieli się na wilgotność względną $[W_w]$, bezwzględną $[W_B]$ i maksymalną $[W_{max}]$; $W_w = [W_B/W_{max}] \cdot 100\%$);
- wilgotność względna – określa jaki procent ilości pary wodnej, która byłaby zawarta w warunkach nasycenia, stanowi ilość pary wodnej zawartej aktualnie w tej objętości;
- wilgotność bezwzględna – ilość pary wodnej znajdującej się w danej chwili;
- w powietrzu, wyrażona w g H_2O/m^3 powietrza lub w mm słupa Hg;
- wilgotność maksymalna – to maksymalna zawartość pary wodnej, stała dla danej temperatury, wyrażona w g H_2O/m^3 powietrza lub w mm słupa Hg.

Początek rozwoju biometeorologii datuje się na koniec XIX wieku. Nauka ta bardzo szybko rozwijała się w krajach anglosaskich i w Niemczech. W 1956 roku powstało Międzynarodowe Towarzystwo Biometeorologii przy UNESCO w Paryżu.

Biometeorologia jest to nauka zajmująca się oddziaływaniem zjawisk i procesów, które zachodzą w środowisku naturalnym (w atmosferze ziemskiej) na fizykochemiczne układy i na organizmy żywe.

Biometeorologia dzieli się na:

- roślinną lub fitologiczną,
- zwierzęcą lub zoologiczną,
- kosmiczną,
- przestrzeni kosmicznej,
- człowieka.

Podział biometeorologii człowieka:

- meteorologia aklimatyzacji (bada wpływ klimatu i pogody na przebieg zjawisk fizjologicznych zdrowego człowieka w różnych warunkach);
- meteorofizjologia psychologiczna, społeczna, archeologiczna, urbanistyczna, sportu;
- meteoropatologia (zajmuje się wpływem poszczególnych czynników meteorologicznych, na przykład wilgotności i temperatury powietrza, wiatru na patogenezę, przebieg i epidemiologię chorób człowieka);
- klimatoterapia (wykorzystuje dla celów leczniczych szczególne cechy klimatu określonych miejscowości uzdrowiskowych w poszczególnych porach roku);
- meteoropatologia farmakologiczna (bada wpływ klimatu i pogody na farmakodynamikę leków i efektywność zastosowanych leków w zależności od pory roku i temperatury);
- meteoropatologia morska (bada wpływ pogody i klimatu na ludzi podczas rejsów morskich).

Bioklimatologia – nauka zajmująca się badaniem wpływu klimatu (na przykład temperatury, nasłonecznienia, ciśnienia atmosferycznego) na procesy fizjologiczne roślin, zwierząt i człowieka oraz ich rozmieszczenia na Ziemi. Współczesna klimatologia wychodzi z założenia, że pogoda i poszczególne elementy pogodotwórcze determinują i modyfikują przebieg procesów chorobowych. Działanie patogenne wywołane jest zmianami czynników meteorologicznych i zależy od dynamiki zmian tych czynników.

W przypadku chorób zakaźnych udowodniono, że ogniska naturalne tych chorób powstają w określonych warunkach geograficznych, w których działają czynniki niezbędne dla istnienia i wzajemnego powiązania czterech ogniw łańcucha epidemiologicznego (człowiek – przenosiciel – zarazek – jego istnienie w przyrodzie).

W bioklimatologii chorób niezakaźnych wyróżnia się czynniki biometeorologiczne działające na:

- skórę (temperatura i ruch powietrza, opady atmosferyczne, nasłonecznienie, promieniowanie jonizujące);
- drogi oddechowe (temperatura i ruch powietrza, ciśnienie atmosferyczne, zawartość w powietrzu ozonu);
- narządy zmysłów (krajobraz, nasłonecznienie, burze, szum morza, deszcz, zapach roślin).

Schorzenia związane z aktywnymi sytuacjami meteotropowymi (przechodzeniem frontu atmosferycznego ciepłego lub chłodnego, przechodzeniem więcej niż jednego frontu w ciągu doby, wyż zaburzony frontem atmosferycznym) to:

- choroby gośćcowe,
- nieżyty żołądkowe i jelitowe,
- zaburzenia neurologiczne,
- choroby układu krążenia.

Człowiek jest organizmem stałocieplnym (temperatura wewnętrzna ciała wynosi około 37°C). Żeby zachować ten stan musi być zapewniona równowaga pomiędzy zyskami i stratami ciepła, czyli musi być zrównoważony bilans ciepła. Człowiek zyskuje ciepło przede wszystkim z przemian metabolicznych oraz przez promieniowanie i konwekcję ze środowiska cieplejszego od średniej ważonej temperatury skóry. Traci ciepło drogą promieniowania i konwekcji do środowiska chłodniejszego niż średnia ważona temperatura skóry, również przez parowanie wody z dróg oddechowych, jak i potu na powierzchni skóry.

Jeżeli równowaga pomiędzy ciepłem wytwarzanym i ciepłem traconym zostanie zachwiana, ciało wtedy magazynuje lub ma niedobór ciepła, czego efektem jest zmiana temperatury ciała. Temperatura wewnętrzna jest fizyczną wypadkową równowagi między ciepłem zyskiwanym przez organizm a ciepłem rozpraszającym do otoczenia. Równowaga cieplna jest osiągalna przez regulację biologiczną, która może się odbywać na drodze fizjologicznej i behawioralnej. Termoregulacja behawioralna sprowadza się do stosowania odpowiednio dobranej odzieży oraz ogrzewania lub klimatyzowania pomieszczeń. Regulacja fizjologiczna zachodzi wtedy, gdy regulacja behawioralna jest niewystarczająca, a jej uruchomienie następuje odruchowo.

Komfort cieplny – jest to taki zespół wartości parametrów meteorologicznych (temperatura, ciśnienie, wilgotność itp.), przy którym większość ludzi czuje się najlepiej i nie odczuwa ani ciepła, ani chłodu. W takich warunkach gospodarka cieplna ustroju człowieka przebiega najbardziej ekonomicznie, czyli stan równowagi między ustrojem a otoczeniem, w którym utrata ciepła drogą bierną jest minimalna, a czynna się jeszcze nie zaczęła.

Warunki komfortu cieplnego dla człowieka ubranego, będącego w spoczynku, spełnione są przy następujących parametrach atmosfery:

- temperatura około 21°C,
- wilgotność względna około 50%,
- ruch powietrza poniżej 0,1 m/s.

W czasie pracy fizycznej powyższe granice przesuwają się w dół w tym większym stopniu, im większy jest wydatek energetyczny podczas wykonywania czynności zawodowych.

Odzież jest głównym elementem, który powinien zapewnić człowiekowi komfort cieplny w różnych warunkach środowiska termicznego oraz przy różnym wysiłku fizycznym. Bilans cieplny organizmu w obszarze komfortu cieplnego jest zrównoważony. Oddawanie ciepła odbywa się przez promieniowanie i konwekcję oraz pocenie niewyczuwalne i przez układ oddechowy.

Zmienna aktywność fizyczna człowieka, przyzwyczajenia, odzież, stan zdrowia, stopień aklimatyzacji i czynniki mikroklimatyczne powodują przesunięcie granic komfortu cieplnego.

Równowaga cieplna w zimie

Zależy od zdolności organizmu do produkcji ciepła i jego zatrzymywania. Największa produkcja ciepła zachodzi w mięśniach. W zimie zachowanie ciepła jest możliwe dzięki ograniczeniu ilości ciepła przenoszonego z wnętrza ciała do kończyn i wzrostowi izolacji tkanek powierzchniowych przez zwężenie głębszych naczyń krwionośnych w kończynach, jak też naczyń powierzchniowych. Wnętrze i powierzchnia kończyn ochładzają się, zmniejszając gradient temperatury między powierzchnią ciała a otoczeniem, co powoduje ograniczenie utraty ciepła.

Równowaga cieplna w środowisku gorącym

Zależy od zdolności do rozpraszania ciepła wynikającego z przemian metabolicznych, jak również pobranego ze środowiska. Rozpraszanie ciepła oraz utrzymanie średniej temperatury powierzchni skóry wymaga przepływu krwi z wnętrza ciała do skóry, która jest chłodniejsza niż wnętrze oraz wymaga zarówno produkcji, jak i parowania odpowiedniej ilości potu.

Praca, jaką wykonuje się w środowisku gorącym wymaga przepływu krwi z serca do pracujących mięśni, jak też transportu ciepła z wnętrza na powierzchnię ciała. Osiągana objętość minutowa serca może być niewystarczająca w tej sytuacji do utrzymania ciśnienia krwi, zwłaszcza, że osocze krwi jest źródłem wody dla potu. Nieodpowiednie przemieszczenie wody może zredukować objętość krążącej krwi i zmniejszyć objętość minutową serca.

Tolerancja gorąca

Z wiekiem następują zmiany funkcjonalne w organizmie człowieka. Zmniejsza się jego sprawność czynnościowa tkanek, narządów i mechanizmów regulacyjnych oraz obniża się sprawność adaptacyjna organizmu, co objawia się zmniejszeniem tolerancji niskiej i wysokiej temperatury otoczenia i tolerancji wysiłkowej.

Słabsza tolerancja gorąca u osób starszych jest spowodowana:

- zmniejszeniem wydolności fizycznej,
- wzrostem chronicznych zachorowań,
- większą ilością zażywanych leków,
- czynnikami socjoekonomicznymi,
- zmienionym składem ciała.

Stres termiczny

Tabela 16

Etiologia stresu termicznego i reakcja organizmu na jego powstanie

Przyczyny stresu termicznego	Odpowiedź organizmu człowieka na stres termiczny	Skutki działania mechanizmów
– brak bilansu cieplnego (zwiększenie metabolicznej produkcji ciepła, zwiększenie wilgotności powietrza, zmiana szybkości przepływu powietrza, gdy jego temperatura jest wyższa od średniej temperatury skóry)	– rozszerzenie naczyń krwionośnych skóry – wzrost skórny przepływu krwi – po przekroczeniu temperatury otoczenia 28–32°C, zostaje uruchomione wydzielanie potu	– zmiany w rozmieszczeniu krwi w ustroju – odwodnienie i utrata soli mineralnych – wzrost temperatury ciała

Celem powyższych mechanizmów jest utrzymanie homeostazy termicznej w ustroju, pomimo zmian zachodzących w środowisku zewnętrznym.

Wpływ wilgotności powietrza na organizm człowieka

Dużą rolę w ocenie warunków fizycznych powietrza odgrywa dla zdrowia człowieka wilgotność powietrza. Zarówno nadmiar, jak i brak odpowiedniej wilgotności powietrza może szkodliwie działać na zdrowie człowieka i jego otoczenie.

Wilgotność powietrza poniżej 30% jest powodem wysychania błon śluzowych górnych dróg oddechowych. Osłabia to naturalną barierę ochronną organizmu przed wnikaniem drobnoustrojów.

Wysoka wilgotność powietrza w wysokich temperaturach utrudnia oddawanie ciepła przez parowanie potu z powierzchni skóry. W niskich temperaturach zwiększa oddawanie ciepła, ponieważ wilgotne powietrze jest lepszym przewodnikiem.

Wpływ ruchu powietrza na organizm człowieka

Ruch powietrza względem powierzchni ziemskiej wywołuje odpowiednia różnica ciśnienia w sąsiednich punktach atmosfery. Pozioma składowa tego ruchu nosi nazwę wiatru.

Powietrze, które owiewa człowieka porywa cząstki powietrza przylegające do jego skóry. Wprowadza w miejsce ich chłodne powietrze, które przejmuje ciepło ciała w temperaturze powyżej 37°C. Przyspieszenie ruchu powietrza powoduje zwiększenie odpływu ciepła, ponieważ na miejsce ogrzanego gazu napływa gaz chłodny.

Organizm ochładza się do górnej granicy przewodnictwa cieplnego właściwego skórze człowieka. Dalszy wzrost prędkości wiatru powoduje, że skóra ochładza się do pewnego minimum temperatury wiatru. Dalsze przyspieszenie wiatru już nie wpływa na ochładzanie organizmu.

Długotrwałe działanie ruchu powietrza o dużej szybkości powoduje: obniżenie ciśnienia krwi, bóle głowy, bóle serca, wzmożoną pobudliwość nerwową, zaburzenia psychiczne.

Wpływ zwiększonego ciśnienia atmosferycznego

Takie warunki pracy są charakterystyczne dla nurków i pracowników zatrudnionych w komorach hiperbarycznych.

Bezpośrednie działanie podwyższonego ciśnienia powoduje:

- uraz ciśnieniowy uszu (występuje w czasie upośledzonej drożności trąbki słuchowej; nie jest wtedy możliwe wyrównanie ciśnienia między uchem środkowym a środowiskiem zewnętrznym; objawy to: ból ucha, szum, przycięcie słuchu, może pęknąć błona bębenkowa);
- chorobę dekompresyjną (choroba kesonowa – spowodowana obniżeniem ciśnienia w otoczeniu; powstają pęcherzyki gazów w tkankach lub naczyniach krwionośnych; objawy: ból u 90% przypadków występujący najczęściej w kolanie, łokciu, barku, biodrze, a u 10% przypadków objawy występują ze strony układu nerwowego; mogą występować również zaburzenia funkcji układu oddechowego; główną metodą leczenia jest rekompresja, czyli ponowne podwyższenie ciśnienia otaczającego);
- chorobę wysokościową (ostra postać tej choroby występuje na wysokości 2000 m; objawy: zawroty i bóle głowy, znużenie, dreszcze, nudności i wymioty, błądność twarzy, duszność i sinica; później występują zaczerwienienie twarzy, drażliwość, zaburzenia koncentracji, szum w uszach, zaburzenia wzroku i słuchu, bezsenność, utrata masy ciała; najczęściej objawy ustępują po 24–48 godzinach po opuszczeniu wysokich gór);
- eksplozywną dekompresję (nagła zmiana [obniżenie] ciśnienia w czasie rozhermetyzowania kabiny samolotu powoduje u lotników i pasażerów zmiany w narządach zawierających gazy [płuca, zatoki, ucho środkowe, przewód pokarmowy], występuje też uszkodzenie naczyń; metoda terapeutyczna polega na stosowaniu rekompresji i leczeniu objawowym).

Aklimatyzacja

Jest to całokształt procesów fizjologicznych i zmian morfologicznych, będących wyrazem przystosowania się organizmu do zmienionych warunków środowiska zewnętrznego, zwłaszcza warunków klimatycznych. Proces ten przebiega tym trudniej i dłużej, im bardziej nowe warunki różnią się od poprzednich. Zależy on również od zdolności adaptacyjnych organizmu aklimatyzowanego. W wyniku tego procesu wzrasta tolerancja fizjologiczna na działanie danej temperatury.

Człowiek może szybciej zaaklimatyzować się do wysokiej temperatury niż do niskiej. Proces ten zwiększa tolerancję gorąca i zmniejsza ryzyko szkodliwych skutków dla zdrowia.

Przed podjęciem pracy pracownicy powinni być zaaklimatyzowani do danych warunków.

Istnieją dwie metody naturalnej klimatyzacji:

I. W pierwszym dniu praca wykonywana powinna być przez 50% czasu trwania zmiany roboczej.

W ciągu kolejnych dni czas pracy powinno się zwiększać o 10%.

II. W pierwszym i drugim dniu praca powinna być wykonywana przez 35% czasu trwania zmiany roboczej.

W trzecim i czwartym przez 50% czasu trwania zmiany roboczej.

W piątym i szóstym przez 65% czasu trwania zmiany roboczej.

Niewskazane jest zatrudnienie w narażeniu na działanie wysokich temperatur otoczenia osób osłabionych, z chorobami układu krążenia, a także osób z rozległymi zmianami skórnymi upośledzającymi wydalenie potu.

Aklimatyzacja do wysokiej temperatury otoczenia dotyczy zmian:

1) trybu życia:

- ekonomiczne dysponowanie wysiłkiem fizycznym,
- unikanie narażenia organizmu na promieniowanie podczerwone,
- unikanie otrzymywania ciepła przez przewodzenie;

2) czynności układu krążenia:

- następuje przyspieszenie czynności serca,
- wzrost ciśnienia tętniczego;

3) czynności gruczołów potowych:

- wzrasta ilość wydzielonego potu,
- zmienia się skład potu;

4) gospodarki wodno-elektrolitowej:

- wzrasta objętość osocza,
- wzrasta nadmierna nerkowa retencja wody i NaCl w stosunku do ilości potrzebnej do wyrównania strat wynikających z obfitego wydzielania potu;

5) czynności układu oddechowego,

6) czynności ośrodkowego układu nerwowego,

7) zmian metabolicznych.

Aklimatyzacja do niskiej temperatury dotyczy:

1) zmian trybu życia,

2) usprawnienia termoregulacji fizycznej:

- zwiększenie ilości tkanki tłuszczowej podskórnej,
- zwiększenie właściwości izolacyjnych tkanek powierzchni ciała;

3) usprawnienia termoregulacji chemicznej.

Podatność na wystąpienie zmian wywołanych przez niską temperaturę jest większa u osób ze schorzeniami narządu krążenia, u osób będących pod działaniem alkoholu, z zaburzeniami świadomości, w stanie głodu lub pragnienia, a także u osób starszych.

Zmiany ogólne występujące pod wpływem niskich temperatur to **hipotermia**. Chory człowiek traci świadomość, oddychanie ulega zwolnieniu lub zatrzymaniu. Pojawia się bradykardia, zatrzymanie krążenia. Temperatura w odbytnicy obniża się do 27°C. Chory wymaga szybkiej pomocy (ogrzanie ciała w wodzie w temperaturze 45–48°C, wyrównanie zaburzeń elektrolitowych i kwasicy, wskazane są duże dawki kortykosterydów).

Stres cieplny i zaburzenia cieplne

Praca w mikroklimacie gorącym powoduje powstanie stresu cieplnego, który wywołuje:

- 1) wzrost temperatury skóry;
- 2) rozszerzenie obwodowych naczyń krwionośnych;
- 3) zwiększenie przepływu krwi;
- 4) pocenie się;
- 5) zwiększoną utratę ciepła przez konwekcję i promieniowanie;
- 6) zwiększenie przenoszenia ciepła z wnętrza organizmu do obwodu.

Zaburzenia cieplne spowodowane powyższymi czynnikami to:

- 1) utrata soli;
- 2) utrata wody;
- 3) zaburzenia skórne;
- 4) ustanie pocenia.

Skutki działania ogólnego wysokich temperatur:

- 1) omdlenie cieplne;
- 2) wyczerpanie cieplne;
- 3) kurcze cieplne;
- 4) zmiany na skórze;
- 5) udar cieplny.

Efektom działania miejscowego wysokich temperatur na tkanki są oparzenia. Wyodróżniamy cztery stopnie oparzeń:

- I° – rumień o cechach zapalnych;
- II° – rumień i pęcherze;
- III° – rumień, pęcherze i martwica tkanek;
- IV° – zwęglenie tkanek.

Działanie ogólne niskich temperatur:

- 1) obniżenie temperatury ciała, zwolnienie przemiany materii,
- 2) przy długotrwałym działaniu zimna następuje śmierć z zamarznięcia.

Działanie miejscowe niskich temperatur podzielone jest na trzy stopnie:

- I° – rumień z sinofioletowym odcieniem;
- II° – zmiany pęcherzykowe z obrzękiem skóry i tkanki podskórnej;
- III° – zmiany martwicze.

Udar cieplny – występuje najczęściej u osób starszych, otyłych, z chorobami układu krążenia, niezaaklimatyzowanych. Jest to stan głębokiego zaburzenia mechanizmu termoregulacji charakteryzujący się wysoką gorączką i utratą zdolności pocenia się, przebiegający z nagłą utratą świadomości, prowadzący często do śmierci.

Tabela 17

Objawy i pierwsza pomoc w czasie powstania udaru cieplnego

Objawy	Pierwsza pomoc
<ul style="list-style-type: none"> - temperatura ciała 41, 1°C lub wyższa - skóra gorąca, sucha, zaczerwieniona, na twarzy sina - bóle i zawroty głowy - nudności - wymioty - ogólne pobudzenie - utrata orientacji - majaczenie - utrata przytomności - śpiączka 	<ul style="list-style-type: none"> - przenieść pracownika do chłodnego lub termicznie umiarkowanego środowiska - ochłodzić ciało, np. spryskiwaniem odzieży zimną wodą lub zastosować zimne okłady i nawiew powietrza - mierzyć temperaturę w odbytnicy w odstępach 3–5 min - odwieźć człowieka do szpitala jak temperatura obniży się do 38,5°C

Wyczerpanie cieplne – występuje u osób, które utraciły dużą ilość wody i soli w wyniku wydzielania potu. Jest to zespół zaburzeń ustrojowych.

Tabela 18

Objawy i pierwsza pomoc w razie powstania wyczerpania cieplnego

Objawy	Pierwsza pomoc
Odwodnienie organizmu przekraczające 2% masy ciała powoduje: <ul style="list-style-type: none"> - bóle i zawroty głowy - nudności - nieskoordynowane ruchy - osłabienie - zmęczenie - zmniejszenie objętości krążącej krwi - temperatura mierzona w odbytnicy 37,5–38,5°C - skóra wilgotna i pokryta potem - wymioty - zaburzenia przytomności 	<ul style="list-style-type: none"> - przy umiarkowanym wyczerpaniu cieplnym należy umieścić człowieka w chłodnym miejscu, w stanie spoczynku, podawać mu w małych ilościach, ale często napój zawierający w 1 litrze 1–1,5 g soli - jeżeli wyczerpanie cieplne jest ciężkie, to niezbędna jest opieka lekarska

Kurcze cieplne – u ludzi, którzy bardzo się pocą, piją duże ilości wody i nie uzupełniają strat soli spowodowanych poceniem; u ludzi niezaaklimatyzowanych do gorąca powyżej 38°C.

Tabela 19

Objawy i pierwsza pomoc w razie wystąpienia kurczów cieplnych

Objawy	Pierwsza pomoc
<ul style="list-style-type: none"> - skóra biała i wilgotna - ciepłota ciała i ciśnienie tętnicze są prawidłowe - we krwi stwierdza się niski poziom sodu i cechy zagęszczenia - mogą wystąpić nasilone, bolesne kurcze mięśni 	<ul style="list-style-type: none"> - umieścić chorego w chłodnym miejscu i delikatnie rozmasować bolesne mięśnie - w czasie pracy podawać większe ilości soli w pokarmach lub napoje z dodatkiem soli w ilości 1–1,5 g/litr napoju (co 30–60 min)

Omdlenie ciepłe – występuje u ludzi pracujących w środowisku gorącym, w postawie stojącej i z małą aktywnością ruchową.

Tabela 20

Objawy i pierwsza pomoc w razie wystąpienia omdlenia ciepłego

Objawy	Pierwsza pomoc
<ul style="list-style-type: none"> – skóra chłodna i spocona – tętno słabo napięte – przejściowo obniżone ciśnienie tętnicze krwi – przemieszczanie krwi do rozszerzonych naczyń żylnych w skórze i dolnych części ciała powoduje zmniejszony dopływ krwi do serca, zmniejszoną objętość wyrzutową i minutową serca, niedokrwienie mózgu 	<ul style="list-style-type: none"> – pracownika należy umieścić w miejscu termoneutralnym w postawie leżącej – podać płyn do picia

Zmiany na skórze – występują u ludzi pracujących w wysokich temperaturach, przy wysokiej wilgotności powietrza.

Tabela 21

Choroby skóry związane z pracą w wysokich temperaturach

<ul style="list-style-type: none"> – potówki – zaczerwienienie ujęć gruczołów potowych – powstanie drobnych pęcherzyków – zapalenie gruczołów potowych
--

Ostre choroby wywołane bezpośrednim działaniem czynników klimatycznych:

- 1) ochładzanie organizmu powoduje:
 - zaburzenie czynności ustroju – obniżenie tempa metabolizmu,
 - miejscowe uszkodzenie tkanek;
- 2) przegrzewanie:
 - zaburzenie czynności ustroju – podwyższenie tempa metabolizmu,
 - podwyższenie tętna; po przekroczeniu granicznego tętna (180/min.) następuje:
 - upośledzenie wypełniania się komór serca,
 - zaleganie krwi w łożysku naczyniowym skóry,
 - przenoszenie ciepła z głębi ciała do warstw powierzchniowych,
 - dalsze gromadzenie ciepła prowadzące do hipotermii;
- 3) choroby wywołane promieniowaniem nadfioletowym słońca:
 - słoneczne zapalenie skóry I°,
 - słoneczne zapalenie skóry II°,
 - ostre słoneczne zapalenie spojówek,
 - opryszczka warg,
 - udar słoneczny;
- 4) zagrożenia z powodu mocnego działania wiatru,
- 5) rażenia piorunem (oparzenia, okaleczenia, porażenia narządów wewnętrznych).

Przewlekłe choroby wywołane działaniem czynników klimatycznych:

- 1) przewlekłe choroby spowodowane ochładzaniem:
 - przewlekłe odmrożenia rąk, nóg, twarzy,
 - sinica goleni młodych kobiet,
 - stopa okopowa;
- 2) przewlekłe choroby wywołane przegrzaniem organizmu:
 - potówka przeźroczysta,
 - potówka czerwona,
 - potówka głęboka,
 - zupełne ustanie pocenia się,
 - wyczerpanie z niepotliwości;
- 3) przewlekłe choroby z powodu długotrwałego działania promieniowania nadfioletowego:
 - zanik skóry,
 - rak skóry twarzy,
 - czerniak;
- 4) wysychanie skóry spowodowane szkodliwym działaniem wiatru.

Choroby wywołane niedostateczną ilością bodźców atmosferycznych:

- 1) ochładzanie organizmu:
 - domestykacja (obniżona sprawność termoregulacji);
- 2) promieniowanie nadfioletowe słońca:
 - krzywica;
- 3) obniżone ciśnienie cząsteczkowe tlenu:
 - choroba górską,
 - ostry obrzęk płuc.

Choroby wywołane naturalnymi zanieczyszczeniami powietrza:

- 1) zatrucia gazami;
- 2) dwutlenkiem węgla, tlenkiem węgla i innymi;
- 3) pylica płuc;
- 4) choroby wywołane pyłami organicznymi:
 - sienny nieżyt nosa,
 - pyłkowa dychawica oskrzelowa;
- 5) alergiczny niesezonowy nieżyt nosa;
- 6) dychawica oskrzelowa.

Wpływ pogody na psychikę

Pobudzająco działają:

- 1) promieniowanie ultrafioletowe;
- 2) stosunkowo silne bodźce termiczne (ochłodzenie, umiarkowanie chłodna pogoda);
- 3) słabe zmętnienie powietrza i dobra widzialność;
- 4) znaczne kontrasty oświetlenia i barw;

- 5) chmury kłębiaste, silny wiatr związany z szumem i ruchem drzew;
- 6) opady śniegu podczas wiatru.

Uspokajająco działają:

- 1) zbyt słabe bodźce termiczne, parność;
- 2) silne zmętnienie powietrza i słaba widzialność;
- 3) słabe kontrasty oświetlenia i barwy;
- 4) długo utrzymujące się mgły;
- 5) chmury warstwowe;
- 6) opady śniegu w ciszy.

8. WYBRANE ZAGADNIENIA BALNEOLOGII I MEDYCyny FIZYKALNEJ

Balneologia i medycyna fizykalna jest dziedziną wiedzy medycznej, która wykorzystuje naturalne metody lecznicze i czynniki fizyczne do leczenia, rehabilitacji, prewencji i diagnostyki chorób. Jest specjalnością medyczną dla lekarzy, posiadających różne specjalności medyczne, jak również jest interesującą dziedziną dla osób niezwiązanych z medycyną.

Naturalne metody lecznicze odgrywają ważną rolę obok konwencjonalnej medycyny. Główną tego przyczyną jest lepsze poznanie skutków ubocznych leków farmakologicznych, a także postęp wiedzy balneologicznej. Balneologia oraz medycyna fizykalna wykorzystywane są w lecnictwie uzdrowiskowym.

Pacjenci z chorobami przewlekłymi w zakresie chorób krążenia, chorób układu oddechowego, gastroenterologii, reumatologii, ortopedii, neurologii, chorób angiologicznych, chorób skóry, oprócz leczenia farmakologicznego chętnie korzystają z **leczenia naturalnego**, czyli **leczenia uzdrowiskowego**. Z takiej formy leczenia korzysta w Polsce około 350 tys. chorych rocznie.

Leczenie chorych prowadzone jest w zakładach opieki zdrowotnej, do których należą: szpitale uzdrowiskowe, sanatoria uzdrowiskowe, zakłady przyrodo-lecznicze oraz poradnie zdrojowe. Oprócz tego chorzy chętnie korzystają z leczenia w jaskiniach (grotach) solnych oraz w kopalni soli. W tych miejscach organizowane są nawet kilkutygodniowe pobyty chorych pod opieką wyszkolonej kadry lekarzy i specjalistów z dziedziny balneologii.

Przeciwwskazaniami do stosowania metod naturalnych są:

- ciężkie choroby wyniszczające;
- ciężki stan ogólny pacjenta;
- ostre i przewlekłe choroby zakaźne i pasożytnicze;
- choroby nowotworowe;
- niewyrównana niewydolność krążeniowa;
- ogniska zakażenia;
- żółtaczkę niezależnie od jej przyczyny;
- skazy krwotoczne ciężkiego stopnia;
- choroby psychiczne, alkoholizm i narkomania;

- niewyrównana padaczka;
- ciąża i okres karmienia;
- niestabilna choroba niedokrwienna mięśnia sercowego;
- groźne zaburzenia rytmu serca;
- leczenie farmakologiczne.

Lecznictwo uzdrowiskowe zajmuje się leczeniem, profilaktyką i rehabilitacją chorób przewlekłych, które stanowią największy problem społeczny współczesnej medycyny.

Choroby leczone w uzdrowiskach oraz obszarach ochrony uzdrowiskowej to:

- choroby ortopedyczno-urazowe;
- choroby układu nerwowego;
- choroby reumatologiczne;
- choroby kardiologiczne i nadciśnienie;
- choroby naczyń obwodowych;
- choroby górnych i dolnych dróg oddechowych;
- choroby układu trawienia;
- cukrzyca;
- otyłość;
- choroby endokrynologiczne;
- osteoporoza;
- choroby skóry;
- choroby kobiece;
- choroby nerek i dróg moczowych;
- choroby krwi i układu krwiotwórczego;
- choroby oka i przydatków oka;
- choroby zawodowe;
- zaburzenia psychosomatyczne.

W Polsce są obecnie 43 uzdrowiska.

Metody lecznicze, jakie są wykorzystywane w lecznictwie uzdrowiskowym, mają charakter naturalnych bodźców leczniczych. **Celem** leczenia uzdrowiskowego jest oddziaływanie zdrowotne na cały organizm oraz na poszczególne objawy chorobowe.

Ogólnoustrojowe działanie lecznicze wyraża się poprzez:

- usprawnienie funkcjonowania mechanizmów regulacyjnych narządów i układów fizjologicznych;
- zwiększanie wydolności fizycznej organizmu;
- zrównoważenie sprawności działania autonomicznego układu nerwowego;
- zwiększenie odporności nieswoistej;
- zrównoważenie i usprawnienie procesów psycho-somatycznych.

Równoległe z powyższym działaniem, bodźce balneologiczne wykazują działanie miejscowe. Efekty działania miejscowego (objawowego) to działanie:

- przeciwbólowe;
- przeciwzapalne;
- przeciwobrzękowe;
- hemodynamiczne.

Ważną cechą metod lecznictwa uzdrowiskowego jest to, że wymagają one stosowania serii zabiegów. Wymagają czasu, ponadto efekty lecznicze nie występują natychmiast, ale dopiero po pewnym okresie. Leczenie uzdrowiskowe pozwala często na zredukowanie, a niekiedy odstawienie leków pacjentowi. Balneologia razem z leczeniem uzdrowiskowym zajmuje ważne miejsce w medycynie. Współpracuje i współdziała z wieloma dziedzinami medycyny, ponieważ ma charakter interdyscyplinarny. Balneologia może być metodą leczniczą z wyboru, wtedy gdy potrzebne jest usprawnienie funkcjonowania całego organizmu. Z tego powodu nie ma żadnej wątpliwości, że lecznictwo uzdrowiskowe jest potrzebne współczesnej medycynie zwiększając efektywność leczenia farmakologicznego.

W lecznictwie uzdrowiskowym stosuje się programy lecznicze, które obejmują następujące procedury (według prof. dr hab. med. Ireny Ponikowskiej – krajowego konsultanta do spraw balneologii i fizjoterapii):

- 1) balneoterapia z użyciem wód mineralnych: kąpiele solankowe, kąpiele kwasowęgłowe, kąpiele siarczkowo-siarkowodorowe, kąpiele radonowe, kąpiele aromatyczne (igliwiowe, ziołowe), inhalacje z wód mineralnych, irygacje jam ciała (ginekologiczne), masaże i płukanie jamy ustnej;
- 2) zabiegi balneologiczne z użyciem borowiny: kąpiele borowinowe w papce, okłady borowinowe, nasiadówki, kąpiele zawieszinowe z pasty borowinowej lub preparatów borowinowych, tampony borowinowe (ginekologiczne, proktologiczne, oczne), jontoforeza borowinowa;
- 3) balneoterapia z użyciem gazów leczniczych: kąpiele w dwutlenku węgla indywidualne i zbiorowe, kąpiele w mieszance tlenowo-ozonowej, kąpiele siarkowodorowe;
- 4) klimatoterapia: talassoterapia, subterenoterapia, inhalacje naturalnego aerozolu (tężniowy, morski, w komorach po wyrobiskach kopalń), terenoterapia;
- 5) hydroterapia: kąpiele całkowite przegrzewające (Walińskiego), kąpiele kończyn dolnych o zmiennej temperaturze, kąpiele kończyn dolnych lub górnych o stopniowanej temperaturze, kąpiele ciepłe ze szczotkowaniem, kąpiele nasiadowe, kąpiele kinezyterapeutyczne (hydrokinezyterapia), masaże podwodny, kąpiel perełkowa, kąpiel wirowa kończyn górnych i dolnych, natryski (deszczowy, płaszczy, biczowy, szkocki), polewania częściowe o stałej i zmiennej temperaturze, płukania i masaże wodny jamy ustnej;
- 6) termoterapia: ciepłolecznictwo (kąpiele całkowite i częściowe, zabiegi parafinowe), sauna fińska i parowa, krioterapia (miejscowa i ogólnoustrojowa);
- 7) światłolecznictwo: naświetlania światłem widzialnym – miejscowe i ogólne, naświetlania ultrafioletowe – miejscowe i ogólne, naświetlania promieniowaniem podczerwonym, naświetlania światłem spolaryzowanym, naświetlania światłem laserowym niskoenergetycznym – laser biostymulacyjny;
- 8) ultrasonoterapia: zabiegi ultradźwiękowe, fonoforeza;
- 9) elektrolecznictwo: zabiegi z użyciem prądu stałego – galwanizacja, jontoforeza, kąpiel elektryczno-wodna; elektrodiagnostyka; zabiegi z użyciem prądów impulsowych małej częstotliwości – prądy diadynamiczne, prądy Treberta; zabiegi z użyciem prądów wielkiej częstotliwości – diatermia krótkofalowa, diatermia krótkofalowa impulsowa, naświetlanie promieniowaniem mikrofalowym; magnetoterapia – impulsowe pole magnetyczne małej częstotliwości;

- 10) masaże: klasyczny częściowy, segmentarny, pneumatyczny;
- 11) kinezyterapia: ćwiczenia zbiorowe i indywidualne w sali i w wodzie, ćwiczenia z użyciem przyrządów, ćwiczenia na wolnym powietrzu;
- 12) diety: niskokaloryczne, przeciwmiażdżycowa, lekkostrawna i inne;
- 13) psychoterapia;
- 14) edukacja zdrowotna i psychoedukacja.

Powyższe metody lecznicze mają dużo zalet. Są skuteczne oraz nie powodują skutków ubocznych. Wyniki lecznicze utrzymują się dłużej niż po zastosowaniu większości leków w chorobach przewlekłych. Metody balneologiczne są tanie, dostępne i przyjemne.

Bodźcami stosowanymi w leczeniu uzdrowiskowym jest klimat, a także **czynniki fizyczne**.

Należą do nich:

- prądy niskiej i średniej częstotliwości;
- pulsujące pole magnetyczne;
- pole elektromagnetyczne wysokiej częstotliwości;
- ultradźwięki;
- aerozole;
- ciepło i zimno;
- promieniowanie podczerwone i nadfioletowe;
- zabiegi wodolecznicze;
- masaże klasyczne, segmentarne i wibracyjne;
- leczenie ruchem.

Wykorzystywane są one w różnych metodach leczniczych.

Leczenie ciepłem lub zimnem (termoterapia) było znane już od najdawniejszych czasów. Pod wpływem wysokiej temperatury rozszerzają się naczynia krwionośne i zwiększa się przepływ krwi. Dzięki temu poprawia się przemiana materii oraz szybciej usuwane są złoże toksyczne, a tkanki łatwiej się regenerują. Rozluźniają się napięcia mięśniowe i wzrasta ogólna odporność organizmu.

Do zabiegów należących do **termoterapii** w zależności od rodzaju schorzenia i przeciwwskazań, wykorzystuje się borowinę naturalną, na przykład do kąpieli (balneoterapia), sollux (światłolecznictwo) i termożele.

Krioterapia (kriostymulacja) – jest to pobudzanie organizmu pacjenta przez krótkie, ale bardzo intensywne wychładzanie miejscowe określonej części ciała.

Krioterapia miejscowa przy użyciu oparów dwutlenku węgla to miejscowe schładzanie ciała. Zabieg ten trwa od 1 do 3 minut. Oprócz samego zabiegu ważne jest również ćwiczenie okolicy poddanej zabiegowi, ponieważ głębokie przekrwienie tkanek występujące po chwilowym schłodzeniu ułatwia wykonywanie ćwiczeń leczniczych. Krioterapia działa przeciwbólowo oraz przeciwzapalnie. Wskazaniami do stosowania tej metody są: urazy ostre i zastarzałe – stany po złamaniach, zwichnięciach i stłuczeniach, zespół Sudecka, oparzenia, choroby układu ruchu; ostre i przewlekłe zapalenia stawów, takie jak RZS, ŁZS, ZZSK, dna, zapalenia okołostawowe ścięgien, torebek stawowych i mięśni, zwyrodnienia stawów i kręgosłupa, ostre zespoły bólowe w prze-

biegu dyskopatii, stany po operacjach dysków, jałowa martwica głowy kości udowej, pierwotna i wtórna osteoporoza, fibromialgia; odnowa biologiczna sportowców i osób przemęczonych fizycznie i psychicznie.

Termożele to zimno/ciepłe kompresy żelowe (okłady cieplne). W zależności od rodzaju schorzenia i celu działania oraz indywidualnych odczuć pacjenta co do skuteczności terapii, zalecana jest terapia ciepłym lub zimnym kompresem. Kompresem można aplikować zimno od -25° i ciepło do $+70^{\circ}\text{C}$. Kompresy są wykonywane z nietoksycznego żelu o bardzo dużym cieple właściwym. Podstawową zaletą tej metody jest długotrwałe oddawanie zakumulowanego zimna lub ciepła. Termoterapia przynosi dobre efekty w przypadku: przewlekłych stanów zapalnych, niedowładów i przykurczy mięśni, chorób reumatycznych i nerwobóli, niektórych schorzeń laryngologicznych, ginekologicznych i wielu innych. Przeciwwskazaniami do stosowania tej metody są na przykład: wrzody żołądka, niewydolność krążenia, nadczynność tarczycy, nadciśnienie, hemofilia, stany zapalne otrzewnej i wyrostka robaczkowego, nowotwory.

Światłolecznictwo – jest metodą leczenia wykorzystującą wpływ części promieniowania elektromagnetycznego o określonych długościach fali na organizm ludzki. Podział w zależności od poszczególnych części widma na promieniowanie podczerwone, widzialne, w tym promieniowanie laserowe oraz promieniowanie nadfioletowe, wskazuje na zróżnicowane oddziaływanie biologiczne. W uzdrowiskach stosuje się promienniki IR – promieniowania podczerwonego (tzw. lampa Sollux) i promienniki UV – promieniowania ultrafioletowego (tzw. lampa kwarcowa) oraz promieniowanie laserowe generowane przez laser biostymulacyjny, w których zastosowano laser niskoenergetyczny.

Lampa Sollux emituje promieniowanie podczerwone. Do lampy używa się filtrów, które zmieniają widmo promieniowania co ma wpływ na zdolność penetracji w głąb skóry lub tkanki podskórnej. Lampa z filtrem niebieskim zmniejsza penetrację promieni IR i ich właściwości cieplne, wzmacnia działanie łagodzące i przeciwbólowe promieniowanie. Lampa z filtrem czerwonym ogranicza skutek biologiczny do działania promieniowania IR oraz promieni czerwonych widzialnych. Nagrzewa się chore miejsce. Światło przenika głęboko do tkanki. Nagrzewania te stosuje się często przed innymi zabiegami leczniczymi, głównie ruchowymi. Wskazaniami do stosowania tego typu zabiegów są przewlekłe stany zapalne, bóle kręgosłupa, zmiany zwyrodnieniowe, stany po urazach, nerwobóle.

Lampa kwarcowa jest używana do naświetleń miejscowych i ogólnych. Wykorzystuje promieniowanie ultrafioletowe. Promienie wpływają korzystnie na mineralizację kości oraz działają bakteriobójczo. Pod ich wpływem skóra staje się lepiej ukrwiona i mniej podatna na zakażenia, regenerują się komórki naskórka. Leczenie zaczyna się od naświetlania, począwszy od jednej minuty, a potem stopniowo wydłuża się czas naświetlania do 10 minut. Wskazaniami do stosowania lampy kwarcowej są: infekcje bakteryjne skóry, owrzodzenia, odleżyny, stany po urazach oraz osteoporoza. Przeciwwskazaniem są stany, w których można się spodziewać odczynu fitytoksycznego lub fotoalergicznego.

Promieniowanie laserowe jest promieniowaniem optycznym, czyli falą elektromagnetyczną, która niesie z sobą energię. W laserze wykorzystuje się efekty wzajemnego oddziaływania promieniowania elektromagnetycznego z materią.

Laser to skrót od Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation. Jest to wzmocnienie światła przez wymuszoną emisję promieniowania. Pozytywne działanie lasera jest związane z rodzajem światła jakie urządzenie emituje. Promieniowanie laserowe jest bardzo skupioną, równoległą wiązką światła monochromatycznego, czyli światła o jednej ściśle określonej barwie (długości fali) i bardzo dużej intensywności. W medycynie fizykalnej do terapii laserowej używa się **lasera biostymulacyjnego**.

Absorpcja małych dawek promieniowania laserowego wywołuje w komórce organizmów żywych specyficzne reakcje fizyczne, chemiczne i metaboliczne nazywane procesami biostymulacyjnymi (efekty biochemiczne, bioelektryczne, biomagnetyczne i bioenergetyczne). Promieniowanie laserowe rozgrzewa głębiej położone tkanki. Ma ono wpływ na wzrost syntezy kolagenu, białek oraz kwasu rybonukleinowego. Przyspieszając formowanie kostniny, ułatwia leczenie złamań kości, działa przeciwzapalnie i przeciwbólowo, co z powodzeniem wykorzystuje się w leczeniu zespołów powstałych w wyniku przeciążenia mięśni i tkanek miękkich okołostawowych. Bezpośrednim efektem działania tej terapii jest również efekt stymulacji zwiększający efektywność procesów odżywiania, wzrostu i regeneracji komórek.

Wskazaniami do stosowania terapii laserowej są: zniesienie objawów bólowych tzw. łokcia tenisisty (występuje u osób spędzających wiele godzin dziennie pracujących na komputerze i operujących myszką); zniesienie objawów tzw. zespołu bolesnego barku; zniesienie objawów rwy kulszowej; gojenie ran, oparzeń; leczenie paradontozy; leczenie schorzeń dermatologicznych (np. opryszczka); leczenie przewlekłych stanów zapalnych zatok, zapalenie stawów lub ich okolic łokci, ból kręgosłupa wywołany stanem zapalnym.

Przeciwwskazaniem do stosowania promieniowania laserowego jest: choroba nowotworowa, ciąża, zaburzenia wydzielania gruczołów dokrewnych, szczególnie nadczynność i niedoczynność tarczycy, niestabilizowana cukrzyca, arytmia, stany ostrej niewydolności krążenia, ciężkie zakażenia wirusowe i grzybice, wysoka gorączka, nadwrażliwość na światło, przyjmowanie leków światłouczulających, choroby umysłowe.

Również **lampa Bioptron** wykorzystuje światło w celach leczniczych. Pozytywnie wpływa na ludzki organizm, powodując jego biostymulację i wzmacniając funkcje obronne. Światło Bioptron nie zawiera promieniowania ultrafioletowego ani żadnego innego promieniowania szkodliwego dla zdrowia, ale emituje światło widzialne i spolaryzowane powyżej 95%, które zawiera widoczną część spektrum światła słonecznego i bliższą podczerwoną o długości fali od 480 nm do 3400 nm. Fale drgają w płaszczyznach równoległych w kierunku świecenia, w odróżnieniu od fal światła słonecznego, które rozprzestrzeniają się we wszystkich kierunkach. Lampa Bioptron emituje światło niespójne, przesunięte w fazie. Energia fali świetlnej Bioptronu jest w każdej jednostce czasu jednakowa. Światło Bioptron znajduje się ponad ultrafioletową częścią spektrum. Ma ono niską gęstość energii. Energia tej wielkości wywołuje efekt biostymulacyjny. Światło to nie powoduje efektów ubocznych, jest nieszkodliwe i całkowicie bezpieczne.

Lampa Bioptron wspomaga i leczy wszystkie bóle, problemy skórne (łuszczyca, egzema, trądzik), schorzenia reumatyczne (kręgosłupa, artretyzm), hemoroidy, prostatę, alergie (infekcje, opryszczki), zaburzenia snu i depresję, przeziębienia (stymuluje odporność), trudno gojące się rany.

Leczenie prądem elektrycznym wykorzystuje się w elektroterapii (elektrolecznictwie). W zależności od schorzenia oraz oceny klinicznej mięśni i nerwów pacjenta wykorzystywany jest: prąd stały (galwanizacja i jonoforeza, kąpiel elektryczno-wodna cztero- i dwukomorowa), prądy impulsowe małej, średniej i wysokiej częstotliwości o różnych częstotliwościach, kształtach i przebiegach impulsów (elektrostymulacje: porażenia wiotkich, spastycznych [tonoliza], segmentarna według Traberta, Kotza, TENS), prądy impulsowe (modulowane), oraz tzw. prądy diadynamiczne i izodynamiczne (tzw. Bernarda), prądy interferencyjne (np. Nemeca).

Galwanizacja (prąd stały) – podczas zabiegów na ciele mocuje się dwie elektrody jedną w miejscu schorzenia, a drugą gdzieś dalej. Przepływający między nimi prąd działa rozluźniająco, przeciwzapalnie oraz przeciwbólowo. Wskazaniami do stosowania tego zabiegu są: nerwobóle, przewlekłe zapalenie nerwów, choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa, porażenia wiotkie.

Jonoforeza (prąd stały) – przepływający prąd i wytworzone pole elektryczne wprowadzają lek w roztworze do chorych tkanek. Jedną z elektrod nasącza się odpowiednimi środkami, na przykład przeciwzapalnymi i mocuje na chorym miejscu, a drugą w pewnym oddaleniu od niej. W zależności od zastosowania leku jonoforezą leczy się nerwobóle, między innymi ręką kulszową, zapalenie stawów, tkanek miękkich, trudno zrastających się tkanek kości.

Prądy diadynamiczne (prądy zmienne o małej częstotliwości) – wykazują silne działanie przeciwbólowe i poprawiają ukrwienie. Stosowane są w leczeniu bólów połączonych z dużym napięciem mięśni. Podczas zabiegów prąd przepływa między dwiema elektrodami, z których jedna umocowana jest w miejscu bólu. Wskazaniami są nerwobóle, zapalenie około stawowe, ból kręgosłupa.

Prąd zmienny średniej częstotliwości – czyli prąd interferencyjny – dwie pary elektrod mocuje się tak, by prądy docierały w głąb tkanek okolicy chorego miejsca. Wskazaniami są nerwobóle, zapalenie okołostawowe, bóle kręgosłupa, barku, kręgosłupa szyjnego.

Elektrostymulacja – wykorzystuje się w tej metodzie prąd zmienny o małej częstotliwości. Jego przepływ powoduje swoisty rodzaj gimnastyki mięśni (kurczenie się i rozkurczenie). Wskazaniami są porażenia, niedowłady przebiegające bez wzmożonego napięcia mięśni, na przykład porażenie mięśnia twarzowego.

Pulsujące (zienne) pole magnetyczne małej częstotliwości, które powoduje ruch jonów w komórkach ciała wykorzystywane jest w **magnetoterapii**. Następuje hiperpolaryzacja błony komórkowej oraz wzmożenie przemiany materii i zwiększone wykorzystanie tlenu przez komórkę. Poprawione ukrwienie w komórce podczas działania pola magnetycznego wywołuje podniesienie ciśnienia parcjalnego tlenu. W porównaniu do elektroterapii prądami (interferencyjnymi, diadynamicznymi, impulsowymi itp.), które działają przeważnie na powierzchni i tylko w tkankach dobrze przewodzących prąd elektryczny, magnetoterapia posiada istotne zalety, między innymi: pole magnetyczne przenika przez wszystkie tkanki równomiernie, zabiegi mogą być wykonywane poprzez ubranie, gips, bandażę itp., które nie stanowią przeszkody dla pola magnetycznego, metal nie stanowi przeciwwskazań do stosowania zabiegu, szeroki zakres wskazań spowodowany skutecznością działania zarówno na tkankę kostną, jak i łączną. Wskazaniami do stosowania magnetoterapii są: schorzenia ortopedyczne

(złamania, zwichnięcia, skręcenia, stłuczenia, uszkodzenia więzadeł i ścięgien, urazy, artrozy, zespoły algodystroficzne), schorzenia neurologiczne (neuralgie, nerwiaki, nerwobóle, bóle fantomowe), schorzenia układu krążenia (np. zaburzenia w krwioobiegu tętniczym o charakterze obwodowym), schorzenia dermatologiczne (owrzodzenia).

Ultradźwięki generowane są w urządzeniach o częstotliwości 800–1000 kHz, które wykazują odpowiednie działanie mechaniczne (mikromasaż), ciepłne i fizykochemiczne na tkanki poddane zabiegowi. Ich działanie biologiczne powoduje: zmniejszenie bólu, zmniejszenie napięcia mięśniowego, rozszerzenie naczyń krwionośnych, hamowanie układu współczulnego, hamowanie procesów zapalnych. Wskazaniami do stosowania zabiegów ultradźwiękowych są: zespoły bólowe w przebiegu choroby zwyrodnieniowej stawów, nerwobóle, rwa kulszowa, ramienna, zespół bolesnego barku, łokcia, ostroga kości piętowej, halluksy, blizny, przykurcz Dupuytren'a, leczenie chorób wewnętrznych.

Przeciwwskazaniem są: nowotwory, ciąża, czynna gruźlica, zaburzenia rytmu serca, niewydolność krążenia, rozrząznik serca, zakrzepowe zapalenie żył, ostre procesy zapalne i stany gorączkowe, nie zakończony wzrost kości, obecność w tkankach metalowych ciał obcych, nerwica wegetatywna znacznego stopnia, skazy krwotoczne.

Przykładem wykorzystania ultradźwięków jest **zabieg fonoforezy** – polega na stosowaniu leków w miejsca zmienione chorobowo za pomocą ultradźwięków. Leki wydają tutaj dodatkowy efekt terapeutyczny. Są transportowane bezpośrednio do głębiej położonych warstw przez skórę za pomocą fal akustycznych o określonej mocy. Wskazaniami do stosowania tego zabiegu są: stany po przebytych urazach (zwichnięcia, skręcenia stawów), zespoły bólowe w chorobach reumatycznych, zespoły bólowe pochodzenia neurologicznego (np. bóle korzeniowe, dyskopatie).

Zabiegi wodolecznicze wykorzystują temperaturę (bodźce termiczne), ciśnienie hydrostatyczne oraz skład chemiczny czystej wody tzw. gospodarczej. Stosowane są w hydroterapii (wodolecznictwie). Działanie zabiegów wodoleczniczych jest wielokierunkowe i złożone. Skutki tego działania po serii zabiegów utrzymują się przez dłuższy czas i prowadzą do zmian wielu mechanizmów fizjologicznych w organizmie człowieka.

Do zabiegów hydroterapii należą: natryski, masaż podwodny, hydromasaż, kąpiele wirowe, kąpiele perełkowe, kąpiele kinezyterapeutyczne.

Natryski – zabiegi wodolecznicze, w których wykorzystuje się działanie mechaniczne i termiczne wody. W zależności od temperatury wody wyróżnia się natryski zimne, ciepłe i gorące, a w zależności od ciśnienia wody – natryski o niskim ciśnieniu (1,5 atm), średnim (1,5–2 atm) oraz wysokim (2–2,5 atm). Natryski zimne i chłodne wykonuje się w czasie do 1 min, a ciepłe 2–5 min. Mogą też być natryski o zmiennej temperaturze, na przykład 30 s natrysk gorący, 2–5 s natrysk zimny, 5–6 s zmian podczas jednego zabiegu. Ciepły natrysk wpływa uspokajająco, a trwający dłużej prowadzi do obniżenia pobudliwości układu nerwowego oraz wzmacnia przemianę materii, natomiast krótkotrwały natrysk chłodny lub gorący tonizuje mięśnie. W przypadku przegrzania wysiłkowego najpierw stosuje się 2–3 min chłodny, potem stopniowo cieplejszy. Zabieg kończy się użyciem wody chłodnej.

Szczególnym rodzajem natrysku są bicz szkockie charakteryzujące się zmienną temperaturą wody. Wskazany jest w chorobach stawów niezapalnego pochodzenia i w nerwicach. Przeciwwskazaniami do stosowania tego zabiegu są: nadciśnienie tętni-

cze III i IV stopnia, podeszły wiek, gruźlica, niewydolność krążenia, żylaki kończyn dolnych.

Masaż podwodny – wykonywany jest przez pracownika za pomocą strumienia wody o regulowanym ciśnieniu w czasie kąpieli całkowitej pacjenta w specjalnej wannie. Wskazany jest w: zanikach mięśniowych, porażeniach wiotkich, stanach po złamaniach i zwichnięciach, stanach po urazach tkanek miękkich, stanach po porażeniu dziecięcym, chorobach reumatycznych w okresie remisji, w chorobach zwyrodnieniowych stawów. Przeciwwskazaniami do stosowania tego masażu są: nadciśnienie tętnicze III i IV stopnia, podeszły wiek, gruźlica, niewydolność krążenia, żylaki kończyn dolnych.

Hydromasaż – wykonywany jest w specjalnych wannach w czasie kąpieli częściowej, wodą o ustalonym ciśnieniu i temperaturze wypływającą z wielu dysz. Wskazania i przeciwwskazania są takie same jak przy masażu podwodnym.

Kąpiele można wykonywać w każdych warunkach, wszędzie tam, gdzie istnieje możliwość korzystania z wanny kąpielowej.

Kąpiele dzieli się na:

- **kąpiele lokalne** (częściowe): na przykład kąpiele perełkowe – wykorzystujące dla celów leczniczych wodę wzbogaconą pęcherzykami powietrza lub ozonu oraz kąpiele wirowe – wykorzystujące wirującą ciepłą wodę do masażu podwodnego kończyn górnych lub/i dolnych;
- **kąpiele ciepłe** (34–37°C) zarówno całkowite, jak i półkąpiele;
- **kąpiele gorące** (38–40°C);
- **sauna czyli łaźnia fińska**.

Masaż leczniczy – wykonywany jest różnymi technikami i w różnej postaci: ręczny (klasyczny), wirowy częściowy, podwodny i całkowity, za pomocą aparatu Aquavibron oraz urządzenia BOA (do terapii uciskowej – masaż pneumatyczny, sekwencyjny). Masaże dzielą się na wirowe, podwodne oraz sportowe. Rodzajami masażu sportowego są masaż treningowy (podtrzymujący, kondycyjny, przygotowawczy, mobilizujący), normalizujący (przedstartowy tonizujący, przedstartowy uspokajający, rozgrzewający), regenerujący (restytucyjny), leczniczy (izometryczny, stawowy).

Istotą **masażu wirowego** jest połączenie wpływu czynnika termicznego i mechanicznego, powodując zmniejszenie napięcia mięśni i elementów okołostawowych, poprawę ich ukrwienia oraz działanie przeciwbólowe.

Masaż podwodny przeprowadza się w temp. 32–33°C w czasie do 20 min. Ten rodzaj podwodnego natrysku łączy niektóre cechy masażu klasycznego z czynnikiem termicznym oraz wpływem hydrostatycznym wody. Powoduje rozluźnienie mięśni, uczucie świeżości, przyspiesza szybkość reakcji.

Celem **masażu sportowego** jest zniesienie lub złagodzenie bólu będącego następstwem przeciążenia wysiłkiem narządu ruchu.

Masaż przyspiesza przemianę materii, powoduje szybsze usuwanie produktów przemiany materii z mięśni, zwiększa dopływ substancji odżywczych do mięśni, powoduje wzrost przepływu krwi w obwodowych częściach, co skutkuje poprawą sprawności organizmu w całości lub poszczególnych narządów. Wskazaniami do masażu są: złamania kości, po zdjęciu opatrunku gipsowego, zaburzenia neuroprzewodnictwa w chorobach neurologicznych, stłuczenia, skręcenia, stany pooperacyjne,

blizny, przewlekłe zapalenia stawów, mięśni, ścięgien, zespół bólowy ścięgna Achilleśa, wady wrodzone oraz zaburzenia rozwoju narządu ruchu, zespoły bólowe kręgosłupa, porażenia i niedowłady, nerwobóle, przewlekła niewydolność krążenia, choroby reumatoidalne stawów, kręcz szyi, choroby układu oddechowego, zaburzenia gastryczne, nadwaga.

Przeciwwskazaniami do masażu są: wczesne stany po złamaniach, ostre stany zapalne stawów i ścięgien, wylewy krwawe, choroby dermatologiczne skóry, stany gorączkowe, zapalenie żył, choroby zakaźne, menstruacja, wszelkie choroby przebiegające w stanie zapalnym i ostrym, choroby nowotworowe.

Leczenie ruchem (kinezyterapia) – jest prowadzone indywidualnie z pacjentami, którzy nie nadają się do ćwiczeń zbiorowych. W pozostałych przypadkach jest prowadzona w grupach specjalizacyjnych dobranych według określonych schorzeń lub celu działania. Stosowanie tej metody umożliwia uzyskanie maksymalnej poprawy utraconej funkcji, zabezpiecza przed wykształceniem nieprawidłowych stereotypów ruchowych, przeciwdziała wtórnym zmianom w układzie krążenia i oddychania, które mogą wynikać z długotrwałego unieruchomienia.

Kinezyterapia stosowana jest w schorzeniach i dysfunkcjach narządu ruchu, w zespołach bólowych kręgosłupa, po udarach mózgu, po zawale serca, w niektórych chorobach układu oddechowego, w chorobach reumatoidalnych, po zabiegach operacyjnych w jamie brzusznej, przed porodem itp. Kinezyterapię można stosować jako podstawową i jedyną formę leczenia, która może być prowadzona w okresie przedoperacyjnym, jak i po zabiegu. W większości drobnych urazów narządu ruchu, w których kinezyterapia nie jest podstawową formą leczenia, powinno się ją zastosować po zakończeniu leczenia podstawowego lub równolegle z nim.

Aerozoloterapia to metoda wykorzystująca inhalacje jako drogę wziewną dla aerozolu, stanowiąca dogodny, szybko i skutecznie działający sposób doprowadzenia leku lub substancji leczniczych do organizmu.

Lekarz uzdrowski powinien mieć wiedzę interdyscyplinarną, ponieważ w leczeniu sanatoryjnym dużą rolę odgrywa psychoterapia i edukacja zdrowotna w zakresie kształtowania prawidłowych nawyków żywieniowych, rzucenia nałogów i zwiększenia aktywności fizycznej.

W powyższych metodach stosowane są naturalne surowce:

- wody mineralne i lecznicze,
- peloidy,
- gazy.

Stosowane wody są wodami podziemnymi o potwierdzonych właściwościach leczniczych, charakteryzujące się stałym składem chemicznym i czystością mikrobiologiczną. Najczęściej spotyka się wody chlorkowo-sodowe, wodorowęglanowe, siarczko-siarkowodorowe. Stosuje się je do zabiegów balneologicznych, zwłaszcza do kąpieli leczniczych i kuracji pitnej.

Również borowina jest bardzo przydatna pod względem leczniczym. Do zabiegów borowinowych należą: okłady, kąpiele oraz zabiegi ginekologiczne.

Stosowane gazy występują w formie rozpuszczonej w wodzie lub gazowej. W balneologii wykorzystywany jest dwutlenek węgla, siarkowodór, radon, tlen, ozon i powietrze.

W Polsce od dawna, ale nie w tak szerokim zakresie jak dzisiaj, funkcjonują miejsca, w których chorzy rzeczywiście mogą znaleźć nie tylko fachową opiekę lekarską i pielęgnarską, ale również mają możliwość przeprowadzenia badań specjalistycznych i diagnostycznych lub konsultacji, a także wykonania niezbędnych badań laboratoryjnych. Jednocześnie mogą odpoczywać w przepięknej scenerii gór, lasów lub jezior, jak również skorzystać z szerokiej bazy zabiegowej. Do takich miejsc należy między innymi uzdrowisko w Ciechocinku czy Łądku-Zdroju, miejscowość Ameryka koło Olsztynka, Krynica Górską, Krynica Morską, Zakopane i inne. Również tego typu zabiegi przeprowadzane są w jaskiniach solno-jodowych, na przykład w Łądku-Zdroju, Lublinie, Warszawie, Krynicy Górskiej, Bydgoszczy, Krakowie, Sosnowcu, jak również w kopalniach soli, na przykład w Wieliczce.

Jaskinia solno-jodowa – stosuje się tu sól morską w celach leczniczych i rekreacyjnych. Naturalna sól morska zawiera wszystkie niezbędne mikro- i makroelementy potrzebne do stworzenia specyficznego mikroklimatu morskiego, który korzystnie wpływa na samopoczucie i działa relaksująco. W jaskini solno-jodowej leczone są choroby płuc i oskrzeli, schorzenia sercowo-naczyniowe, przewodu pokarmowego, dermatologiczne, nerwice i stany nerwicowe, zaburzenia krążenia, alergie, uczulenia i nadwaga. We wnętrzu groty solnej utrzymuje się stała temperatura na poziomie 22–23°C, wilgotność nigdy nie przekraczająca 40%, jonizacja zawsze ujemna. Specyficzna aura groty została stworzona dzięki odpowiedniemu oświetleniu i nastrojowym dźwiękom natury. Jednocześnie znajdują się tam wygodne rozkładane fotele, przez co pobyt w niej poprawia nasze zdrowie i samopoczucie.

Kopalnia Soli w Wieliczce

Znajduje się ona 135 metrów pod ziemią. W solnej scenerii komory widnieje „Jezioro Wessel”. Komora ta wyposażona jest w urządzenia do ćwiczeń fizycznych, w której odbywają się codziennie siedmiodzinne pobyty lecznicze. W komorze panuje specyficzny mikroklimat, cechujący się wyjątkową czystością bakteriologiczną, a powietrze komory zawiera duże ilości mikroelementów, przede wszystkim leczniczy chlorek sodu, oraz jony magnezu i wapnia. Pobyt w kopalni jest szczególnie korzystny przy leczeniu astmy, alergii, chorób układu oddechowego, chorób skóry, zaburzeń metabolicznych.

Panuje tam duża wilgotność powietrza, która obniża parowanie wody z dróg oddechowych oraz zapobiega niekorzystnemu wysuszaniu błon śluzowych w drogach oddechowych. Występuje w niej stała temperatura powietrza wynosząca 9–12°C. Duże znaczenie mają również ciśnienie, ruch powietrza, jonizacja, promieniowanie świetlne i inne oraz pH (4,5), posiadające właściwości bakteriostatyczne.

9. ZASADY ERGONOMII I PROFILAKTYKI PRZEMYSŁOWEJ

Pojęcie „ergonomii” po raz pierwszy użył i zdefiniował Polak Wojciech Jastrzębowski w 1857 roku. W 1949 roku w Anglii powstało Towarzystwo Badań Ergonomicznych, a w 1979 roku, kluczowym dla ergonomii w Polsce, w Warszawie odbył się VII Kongres IEA zorganizowany przez Jana Rosnera.

W Krakowie osobą nierozzerwalnie związaną z rozwojem ergonomii był prof. dr hab. Andrzej Kontrymowicz-Ogiński. Zasady ergonomii omawiane są szerzej w ramach zajęć z medycyny pracy w Zakładzie Ergonomii Collegium Medicum UJ. W związku z tym w niniejszym opracowaniu przedstawione są tylko niektóre wybrane zagadnienia łączące się z problematyką higieny.

Na rozwój ergonomii wpływały znacząco potrzeby technologii wojskowej podczas II wojny światowej, jak również z biegiem lat coraz to nowocześniejszych technologii, a obecnie rozwój technologii komputerowej w miejscu pracy.

Stan warunków pracy w Polsce jest zły. Według danych Międzynarodowej Organizacji Pracy liczba wypadków przy pracy w krajach Europy Środkowej wynosi 10–20 na 100 tys. osób zatrudnionych. Jest to 3–4-krotnie więcej niż w krajach rozwiniętych.

Wypadki przy pracy najczęściej są skutkiem „nieergonomiczności” stosowanych urządzeń i organizacji procesu pracy.

Również wśród około 979 tys. osób zatrudnionych w 1996 roku w warunkach zagrożenia czynnikami związanymi ze środowiskiem pracy można odnaleźć dowody zaniedbań zasad ergonomii, które odnoszą się do około 101 tys. osób pracujących w niewłaściwych warunkach oświetlenia i około 302 tys. osób pracujących w warunkach nadmiernego obciążenia spowodowanego pracą fizyczną dynamiczną i statyczną, czy mikroklimatem zimowym (około 36 tys.) lub gorącym (około 45 tys.).

Również ekspozycję na nadmierny hałas (około 326 tys.) oraz wibrację (około 38 tys.) zalicza się do grupy czynników środowiska pracy, o ile przekraczają normy higieniczne, a przy nieprzekraczających – powodują uciążliwość w wykonywaniu pracy.

Ergonomia jest nauką interdyscyplinarną zajmującą się przystosowaniem środowiska pracy do psychofizycznych możliwości człowieka oraz zapewnieniem maksymalnej wydajności pracy bez pogorszenia stanu zdrowia pracownika.

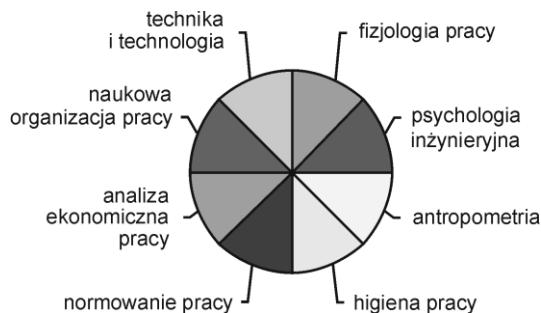
Obok terminu „ergonomia” czasem używa się terminów bliskoznacznych, jak na przykład „inżynieria środowiska”, „biotechnika” czy „antropotechnika”.

Ergonomia występuje pod następującymi postaciami:

- ergonomia korekcyjna, która zajmuje się zmianami w już istniejących maszynach, urządzeniach lub organizacji pracy pod kątem lepszego dostosowania ich do psychofizycznych potrzeb człowieka;
- ergonomia koncepcyjna – ma na celu projektowanie urządzeń i stanowisk pracy dostosowanych do danych warunków pracy. Stanowi najczęściej kompromis między potrzebami biologicznymi a możliwościami techniczno-konstrukcyjnymi, technologicznymi i ekonomicznymi;
- ergonomia badawcza zajmuje się badaniami naukowymi przydatnymi do praktycznego stosowania.

Ergonomia integruje fizjologię, anatomię, psychologię, socjologię i higienę pracy z elementami nauk technicznych oraz naukę o organizacji pracy.

Ergonomia koncepcyjna, zastosowana we wczesnej fazie opracowywania rozwiązań technicznych, jest o wiele bardziej racjonalna i skuteczna niż ergonomia korekcyjna i dlatego do niej należy przyszłość.



Ryc. 2. Podstawowe elementy składowe ergonomii (wg B. Dołęgowskiego i S. Janczała, *Praktyczny poradnik dla służb bhp*)

Pośrednią niejako formą ergonomii korekcyjno-koncepcyjnej jest metoda atestacji (zatwierdzania) prototypów nowych maszyn i urządzeń przed wydaniem zgody na ich produkcję seryjną. Uchwała o atestacji maszyn i urządzeń do pracy zezwala na dopuszczenie do produkcji tylko maszyn i urządzeń, które w pełni odpowiadają wymaganiom ustawy o bezpieczeństwie i higienie pracy (kodeks pracy). Obiecane są przy tym założenia konstrukcyjne oraz ostateczne wyniki badań prototypów.

Z lekarskiego punktu widzenia można ergonomię traktować jako ekologię przemysłową. Ekologia ta ogranicza się nie tylko do opisu i analizy środowiska pracy, ale także dąży do dostosowania tego środowiska do wymagań anatomiczno-fizjologicznych organizmu pracującego człowieka przy wykorzystaniu w tym celu wszystkich dostępnych środków technicznych i organizacyjnych.

Przez środowisko pracy należy w tym przypadku rozumieć nie tylko składniki fizyczne i chemiczne środowiska, ale przede wszystkim człowieka znajdującego się na terenie zakładu pracy jak i poza jego obrębem.

Poza zakładem pracy człowiek sam może usuwać się spod wpływu wielu szkodliwych czynników, natomiast w czasie przebywania na terenie zakładu swoboda jego działania jest ograniczona przez bodźce ekonomiczne, które hamują w znacznym stopniu reakcje obronne.

Dlatego też w każdym zakładzie pracy muszą znajdować się ludzie, którzy będą czuwać nad bezpieczeństwem i zdrowiem poprzez dostrzeganie i usuwanie niezgodności między organizmem i środowiskiem.

W dużych zakładach pracy często powstają tzw. zespoły ergonomiczne, w skład których wchodzi: inżynier konstruktor, lekarz, psycholog, socjolog i ekonomista. Zespół ten dokonuje analiz ergonomicznych istniejących na terenie danego zakładu pracy, czyli prowadzi działalność ergonomii korekcyjnej. Podejmuje też zadania z zakresu ergonomii koncepcyjnej. Dzięki takiemu zespołowi zostają spełnione wymagania ergonomiczne, urządzenia stają się wygodne i dostosowane do indywidualnych parametrów antropometrycznych, nieoddziałujących szkodliwie na zdrowie użytkownika.

Taka ocena i diagnozowanie przez zespół ergonomiczny wszystkich czynników środowiska pracy i bytowania człowieka, które mają wpływ na kształtowanie się korzystnych warunków tych środowisk to **monitoring ergonomiczny**.

W ramach monitoringu ergonomicznego przeprowadza się badania antropometryczne, które pozwalają na projektowanie różnych urządzeń i wnętrz dostosowanych do różnych pozycji ciała (stojącej, siedzącej, kucznej i klęczącej). Badania te przeprowadza się na różnych populacjach wiekowych. Przeprowadza się również badania antropometryczne osób niepełnosprawnych pozwalające na wyposażenie ich we właściwe urządzenia ułatwiające im życie.

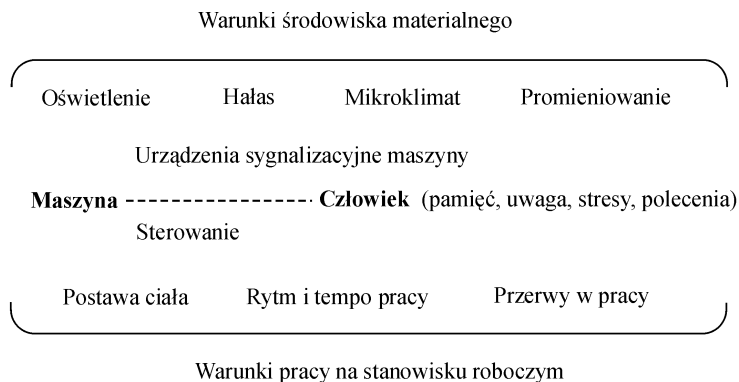
W opracowaniach dotyczących analiz stanowisk pracy zespoły ergonomiczne opierają się na ergonomicznej liście kontrolnej.

Podstawą do badań praktycznych i rozważań teoretycznych dotyczących analiz ergonomicznych jest tzw. lista „dortmundzka” zawierająca 361 pytań. Dzięki niej otrzymuje się bardzo szybko najlepsze wyniki przy badaniach pojedynczych stanowisk pracy.

Człowiek jest powiązany w sposób wieloraki z czynnikami, od których zależy właściwe wykonanie jego pracy.

Do analizy ergonomicznej podstawowymi pojęciami są układy:

- człowiek – maszyna,
- człowiek – materialne środowisko.



W układzie tym centralną pozycję zajmuje człowiek, a przedmiotem analizy ergonomicznej są jego powiązania z maszyną oraz materialnym środowiskiem pracy i stanowiskiem roboczym.

Metoda analizy pracy prowadzonej pod kątem rozpoznania rodzaju i wielkości obciążenia zawodowego ułatwia działalność w zakresie ergonomii korekcyjnej i koncepcyjnej.

Cechą naszej gospodarki jest szybki rozwój techniki i częściowo z tym związane wprowadzenie nowych technologii, chemizacji, nowych rodzajów energii itp.

Dotychczasowe procesy produkcyjne i metody pracy ulegają stałej, niejednokrotnie gwałtownej modernizacji.

Technika coraz skuteczniej wyręcza człowieka, ale to stwarza inne uciążliwości zagrożające zdrowiu.

Znacznie szybciej niż znikanie nadmiernego obciążenia fizycznego pracą zawodową narastają różnorodne inne zawodowe uciążliwości mięśniowe, sprzyjające powstawaniu zmęczenia (uproszczone i monotonne czynności w pozycji wymuszonej, stale siedzącej lub stojącej, mało ruchliwej, niekiedy pochylonej).

Stanowisko pracy jest pojęciem bardzo ogólnym. Można mówić na przykład o stanowisku pracy przy komputerze, taśmie montażowej, w centrali telefonicznej, w kabinie samochodu ciężarowego czy pracy lekarza. Stanowisko pracy jest układem, w którym człowiek za pomocą środków pracy (maszyn, narzędzi, przyrządów itp.) w określonej przestrzeni i środowisku wykonuje zorganizowane czynności, mające na celu wytworzenie użytecznych wartości.

Pracownik tak długo nie uświadamia sobie wpływu warunków mikroklimatu pracy, dopóki zapewniają mu one normalne funkcjonowanie. W Polsce obowiązują następujące normy dotyczące mikroklimatu stanowiska pracy: PN-85/N-08011 – Ergonomia. Środowiska gorące: PN-85/N-08013 – Ergonomia. Środowisko termicznie umiarkowane: PN-85/N-08009 – Ergonomia. Środowiska zimne.

Właściwy mikroklimat w środowisku pracy jest ważnym czynnikiem wpływającym na zdrowie pracownika, jego samopoczucie przez wydajność pracy. Na pojęcie mikroklimatu środowiska pracy składa się dużo parametrów, z których najważniejsze to: temperatura, wilgotność względna powietrza, prędkość ruchu powietrza. Ważnymi czynnikami są również: pora roku, miejsce wykonywania pracy, otoczenie, wiek, płeć pracownika, rodzaj wykonywanej pracy, pozycja, w której praca jest wykonywana, wielkość wysiłku fizycznego wykonywanego przez pracownika.

Temperatura gwarantuje pracownikowi pełną sprawność psychiczną. Odpowiadającą strefie komfortu temperaturą jest 18–20°C. Jeśli temperatura w pomieszczeniu w którym przebywa pracownik przekracza 20°C (do 25°C), u zatrudnionych obserwuje się drażliwość i obniżenie chęci do pracy. Sprawność psychofizyczna jest jeszcze dostateczna, ale popełnia on pierwsze błędy. Gdy temperatura w pomieszczeniu biurowym osiąga 25–30°C, pracownicy odczuwają otępienie, tempo pracy umysłowej jest wówczas minimalne oraz występują trudności w koncentracji. Liczba popełnianych błędów wzrasta. Również niska temperatura jest źródłem uciążliwości pracy. Za takie warunki uważa się w pomieszczeniu temperaturę poniżej 14°C.

Powietrze jest czynnikiem, który również warunkuje pracę w środowisku biurowym. Powinno się wietrzyć pomieszczenia 3–8 razy na godzinę. Pracownicy wykonujący spokojną pracę przy biurku zużywają w ciągu minuty 20 litrów powietrza przy ciśnieniu w pomieszczeniu 760 mmHg. Pomieszczenia, które są przeznaczone dla ludzi, powinny mieć odpowiednią wymianę powietrza przez zastosowanie wentylacji naturalnej lub mechanicznej albo łącznie jednej i drugiej. Najbardziej rozpowszechnionym rodzajem wentylacji jest wentylacja naturalna. Zależy ona od warunków atmosferycznych, pory roku, pogody oraz lokalizacji budynku.

Wilgotność względna powietrza – to stosunek ilości pary wodnej zawartej w powietrzu do ilości maksymalnej, przy danej temperaturze. Wyraża się ją w procentach. Optymalne warunki wilgotności powietrza są zależne w dużym stopniu od temperatury otoczenia. Pracownicy mają dobre samopoczucie, jeżeli:

- w temperaturze 12°C względna wilgotność powietrza wynosi 50–70%,
- w temperaturze 20°C względna wilgotność powietrza wynosi 40–50%,
- w temperaturze 25°C względna wilgotność powietrza wynosi 35–40%.

Ruch powietrza jest trzecim ważnym parametrem mikroklimatu środowiska pracy. Dopływ powietrza na stanowisko pracy może być zapewniony w sposób naturalny. W cieplej porze roku optymalna prędkość ruchu powietrza wynosi 0,2–0,5 m/s, nato-

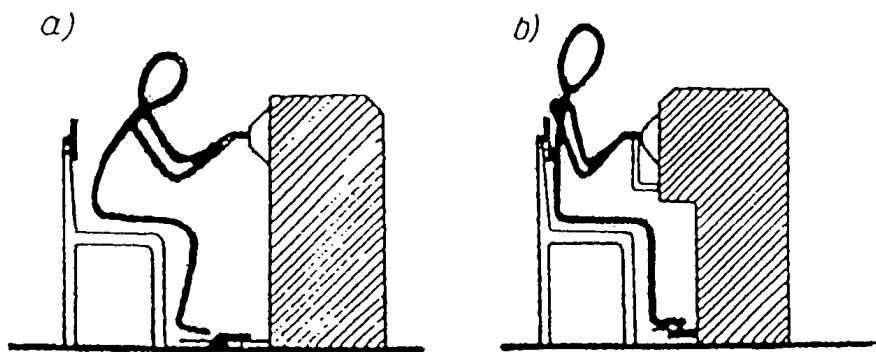
miast w zimnej porze roku od 0,2 do 0,3 m/s. Ruch powietrza w niskiej temperaturze wzmacnia uczucie zimna, w umiarkowanych powoduje pewne ochłodzenie, natomiast w wysokich (powyżej 35°C) nie przynosi ulgi, ale zwiększa uczucie gorąca. Ważną rzeczą jest w miarę możliwości częste wietrzenie pomieszczeń.

Ergonomia ma charakter profilaktyki lekarskiej, ponieważ głównym jej celem jest ochrona pracującego człowieka przed kalectwem (profilaktyka wypadków) lub chorobą zawodową (profilaktyka chorób zawodowych).

Człowiek może wykonywać pracę statyczną, gdy ciało podczas wysiłku znajduje się w bezruchu, lub dynamiczną, gdy wysiłkowi człowieka towarzyszy również ruch ciała.

Przyczyną wielu wypadków przy pracy jest zmęczenie fizjologiczne organizmu. Obniżenie sprawności fizycznej pracownika jest spowodowane koniecznością przybierania przez daną osobę wymuszonych pozycji ciała. Powoduje to stałe napięcie statyczne pewnych grup mięśni, czego konsekwencją jest zmęczenie fizyczne i psychiczne.

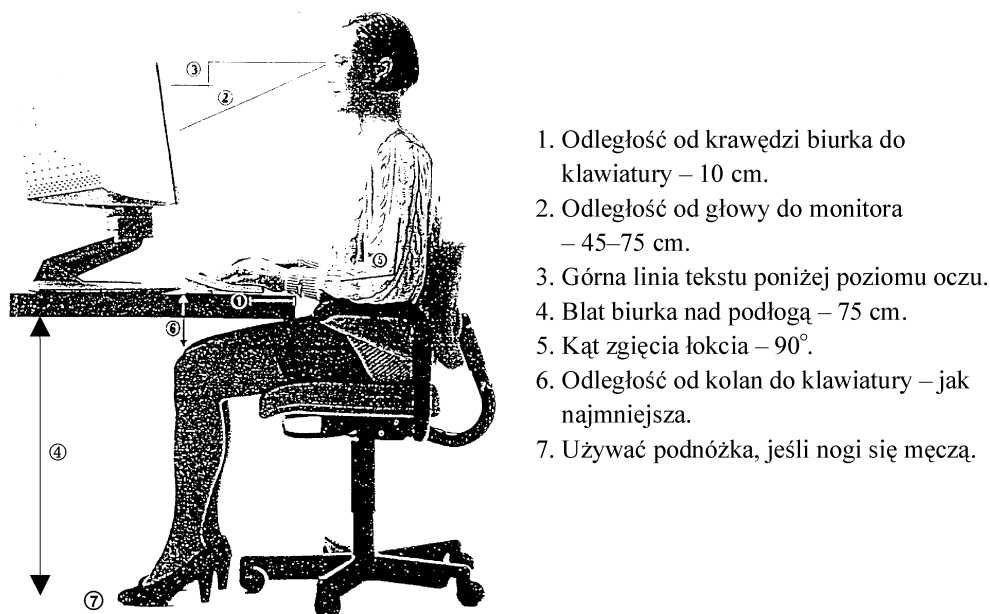
Krzesło decyduje niejednokrotnie o komforcie lub uciążliwości pracy siedzącej. Polskie normy przewidują dość precyzyjne wymagania będące na naszym rynku. Do ważnych wymiarów funkcjonalnych krzeseł biurowych zalicza się: wysokość, głębokość i szerokość siedziska, szerokość oparcia, kąt odchylenia oparcia, odległość między podłokietnikami (poręczami), wysokość poręczy nad siedziskiem, promień krzywizny oparcia. Wysokość siedziska powinna być regulowana przez osobę użytkującą dane krzesło, a także powinna zapewnić komfort korzystania z pozostałych mebli lub wyposażenia. Mechanizm regulacji wysokości powinien być łatwy do obsługi z pozycji siedzącej i nie powinien wymagać użycia dużej siły. Gdy krzesło jest przeznaczone do wielu celów i zajmowane jest przez dłuższy czas, wskazane jest wyposażenie go w mechanizm kołyskowy, który umożliwi synchroniczne pochylenie do przodu siedziska wraz z oparciem pleców. Ten mechanizm powinien mieć blokadę wybranej pozycji siedziska:



- a) niewłaściwa konstrukcja maszyny i siedziska jest powodem męczącej pozycji ciała; tułów jest pochylony do przodu, ręce są stale wyciągnięte ku przodowi; zbyt mała odległość przedmiotu pracy od oczu; zły kąt patrzenia; stałe napięcie statyczne mięśni grzbietu, pasa barkowego i ramion;
- b) zmiana kształtu maszyny pozwala na umieszczenie pedału tak, że siedzisko może znajdować się bliżej maszyny, dzięki czemu pracownik siedzi prosto, może oprzeć plecy; zmniejszenie odległości wyciągania ramion ku przodowi i zainstalowanie podpórki do rąk w dużym stopniu usuwa konieczność napięcia statycznego mięśni ramion i pasa barkowego.

Ryc. 3. Przykład prawidłowej i nieprawidłowej postawy człowieka pracującego przy maszynie o złej konstrukcji i siedzisku (wg Dołęgowskiego i Janczała, *Praktyczny poradnik dla służb bhp*)

Duża grupa ludzi pracuje również przy **komputerach**. Muszą być spełnione określone wymagania dotyczące usytuowania komputera. Komputer powinien stać na biurku lub specjalnym stoliku, w pomieszczeniu z wentylacją. Temperatura powietrza wokół komputera powinna wynosić około 21–22°C, wilgotność względna powietrza 50–65%. Kable, przewody zasilające i zasilacz awaryjny nie powinny płatać się po podłodze. Sprzęt komputerowy nie powinien być podłączony prowizorycznie. Na biurku prócz komputera powinno być miejsce na dokumenty, książki, dyskietki, ewentualnie drukarki. Biurko powinno mieć fakturę matową lub półmatową. Ważne jest oświetlenie (500–600 luksów). Gdy pracuje się wyłącznie na ekranie, to najlepsze jest oświetlenie niezbyt jasne. Gdy nie tylko korzysta się z ekranu, ale również z tekstów drukowanych, to oświetlenie powinno być mocniejsze. Bardzo szkodliwe są odbicia wnętrza pokoju lub okna na szybie ekranu. Niewskazane jest także siedzenie przy komputerze twarzą do okna. Odległość twarzy człowieka od monitora powinna wynosić od 450 do 750 mm. Ekran monitora powinien być czytelny przy kącie patrzenia do 40 stopni (względem linii prostopadłej do jego powierzchni), a minimalna wielkość ekranu (przekątna) powinna wynosić 14 cali.



Ryc. 4. Właściwa pozycja człowieka pracującego przy komputerze

Monitory są źródłem ładunków elektrostatycznych i promieniowania elektromagnetycznego. Producenci w coraz nowszych modelach starają się, by to oddziaływanie jak najbardziej zmniejszyć. Powinno się stosować filtry, które zatrzymują 100% promieniowania z czołowej powierzchni monitora, neutralizują ładunki elektrostatyczne, zwiększają ostrość obrazu. Podczas pracy przy komputerze ważna jest pozycja ciała człowieka. Klawiatura powinna znajdować się 7–10 cm poniżej powierzchni biurka,

które ma najczęściej 75 cm wysokości. Przy pisaniu na klawiaturze komputera nie należy opierać łokci na blacie, ponieważ powoduje to poważne dysfunkcje kończyn górnych. Klawiatura nie powinna znajdować się wyżej niż stawy łokciowe. Idealne jest ułożenie klawiatury na wysokości łokci, by ich dolna krawędź oddalona była o 10 cm od krawędzi blatu. Ta przestrzeń umożliwia oparcie tylnych części dłoni. Jeżeli nie ma oparcia, to wielogodzinne pisanie przeciąża kręgosłup.

Tabela 23

Częstość zaburzeń układu ruchu u osób pracujących przy komputerach

Części ciała narażone na dolegliwości związane z długą pracą przy komputerze	% osób u których stwierdza się dolegliwości
Głowa	48
Szyja i obręcz barkowa	51,2
Kończyny górne	24,3
Okolice lędźwiowa	45,5
Pośladki	7,6
Uda	19
Kolana i podudzia	29

Piśmiennictwo

- Augustyńska D., Pośniak M. (red.), *Czynniki szkodliwe w środowisku pracy. Wartości dopuszczalne*, Wyd. CIOP – PIB 2005.
- Batogowska A., Hałacz J., *Przewodnik do ćwiczeń z ergonomii*, Wyd. UWM, wyd. I, 2002.
- Bogusławski W., Ejsmont J., Krecuniak A., *Higiena zagadnienia wybrane*, Akademia Medyczna w Gdańsku, Gdańsk 1986.
- Dołęgowski B., Janczał S., *Praktyczny poradnik dla służb bhp*, Ośrodek Doradztwa i Doskonalenia Kadr Sp. z o.o., Gdańsk 1998.
- Dz.U. RP, Nr 178, poz. 1841, Warszawa 2004. Dopuszczalne poziomy hałasu w środowisku.
- Engel Z., *Ochrona środowiska pracy przed drganiami i hałasem*, AGH, Kraków 1980.
- Helbin J., Kolarzyk E., *Wykorzystanie walorów środowiska naturalnego w wspomaganiu leczenia farmakologicznego*, Probl. Hig. i Epid. 86(1): 22–26, 2005.
- Harazin B., *Dokumentacja proponowanych wartości dopuszczalnych narażenia zawodowego*, Podstawy i Metody Oceny Środowiska Pracy, R 17, nr 1(27): 177–211, 2001.
- Jethon Z. (red.), *Medycyna zapobiegawcza i środowiskowa*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1997.
- Jurczak M.E., *Wpływ wibracji na ustrój*, PZWL, Warszawa 1974.
- Kochański W., *Balneologia i hydroterapia*, Wyd. AWF, Wrocław 2002.
- Kolarzyk E. (red.), *Wybrane problemy higieny i ekologii człowieka*, Elementy biometeorologii i klimatologii – J. Helbin, Wyd. UJ, Kraków 2000.
- Koradecka D. (red.), *Bezpieczeństwo pracy i ergonomia. Bezpieczeństwo pracy*, Wyd. CIOP, 2001.
- Kowal A.L., *Technologia wody*, Arkady, Warszawa 1997.
- Kozłowski C., *Nielaserowe promieniowanie nadfioletowe i podczerwone [w:] Ocena ryzyka zawodowego*, CIOP, wyd. 2 zaktualizowane, Warszawa 2001.

- Marcinkowski J.T. (red.), *Podstawy higieny*, Wrocław 1997.
- Marszałek A., Sołtyński K., *Człowiek w warunkach obciążenia termicznego*, CIOP, Warszawa 2001.
- Mika T., Kasprzak W., *Fizykoterapia*, Wyd. Lek. PZWL, wyd. 4, Warszawa 2001.
- PN-81/N-01306; PN-ISO 1996-1:1999 Akustyka. Opis i pomiary hałasu środowiskowego. Podstawowe wielkości i procedury.
- PN-ISO 1996-3:1999 Akustyka. Opis i pomiary hałasu środowiskowego. Wytyczne dotyczące dopuszczalnych poziomów hałasu.
- PN-87/B-02151.02 Akustyka budowlana. Ochrona przed hałasem pomieszczeń w budynkach. Dopuszczalne wartości poziomu dźwięku w pomieszczeniach.
- PN-86/N-01321 Hałas ultradźwiękowy. Dopuszczalne wartości poziomu ciśnienia akustycznego na stanowiskach pracy i ogólne wymagania dotyczące wykonywania pomiarów.
- PN-86/N-01338 Hałas infradźwiękowy. Dopuszczalne wartości poziomów ciśnienia akustycznego na stanowiskach pracy i ogólne wymagania dotyczące wykonywania pomiarów.
- PN-N-01307:1994 Hałas. Dopuszczalne wartości hałasu w środowisku pracy. Wymagania dotyczące wykonywania pomiarów.
- PN-91/N-01352 Drgania. Zasady wykonywania pomiarów na stanowiskach pracy.
- Ponikowska I., *Wykorzystanie naturalnych metod leczenia uzdrowiskowego w rehabilitacji chorych*, Mat. Konf. Ciechocinek 31V–2 VI 2002, WTN, 2002.
- Ponikowska I., *Podstawy kliniczne balneologii i medycyny fizykalnej*, Służba Zdrowia, 63–66(3058–3061), 2001.
- Ponikowska I., *Medycyna uzdrowiskowa – istota, rola, kierunki działania*, Uzdrowiska Polskie – Informator, Izba Gospodarcza Uzdrowiska Polskie, 1999.
- Ponikowska I. (red.), *Medycyna uzdrowiskowa w zarysie*, Warszawa 1995.
- Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 9 stycznia 2002 roku w sprawie wartości progowych poziomów hałasu – Dz.U. RP, Nr 8, poz. 81, Warszawa 2002.
- Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 14 października 2002 roku w sprawie szczegółowych wymagań, jakim powinien odpowiadać program ochrony środowiska przed hałasem – Dz.U. RP, Nr 179, poz. 1498, Warszawa 2002.
- Rozporządzenie Ministra Infrastruktury w sprawie warunków technicznych, jakim powinny odpowiadać budynki i ich usytuowanie – Dz.U. RP, Nr 75, poz. 690, Warszawa 2002.
- Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Społecznej z dnia 29 listopada 2002 roku w sprawie najwyższych dopuszczalnych stężeń i natężeń czynników szkodliwych dla zdrowia w środowisku pracy – Dz.U. RP, Nr 217, poz. 1833, Warszawa 2002.
- Sołtyński K. i inni, *Czynniki szkodliwe w środowisku pracy – wartości dopuszczalne*, D. Augustyńska, M. Pośniak (red.), CIOP, Warszawa 2001.
- Suchecka M., *Bezpieczeństwo i higiena pracy na stronach internetowych Centralnego Instytutu Ochrony Pracy – Państwowego Instytutu badawczego*, Bezpieczeństwo Pracy 2, 28–32, 2004.
- Wolska A., Marzec S., Owczarek G., *Zasady higienicznej oceny nielaserowego promieniowania optycznego*, CIOP, Warszawa 2001.
- Wolska A., Pawlak A., *Oświetlenie elektryczne [w:] Ocena ryzyka zawodowego*, CIOP, wyd. 2 zaktualizowane, Warszawa 2001.
- Wolska A., Pawlak A., *Oświetlenie pomieszczeń i stanowisk pracy [w:] Bezpieczeństwo i Ochrona Człowieka w Środowisku Pracy*, t. 12, wyd. 3 poprawione, Warszawa 2001.
- Zembały A., *Kinezyterapia. Tom 1: Zarys podstaw teoretycznych i diagnostyk kinezyterapii*, Kasper, wyd. 1, Kraków 2002.
- Zembały A., *Kinezyterapia. Tom 2: Ćwiczenia z kinezyterapii i metody kinezyterapeutyczne*, Kasper, wyd. 1, Kraków 2003.

Rozdział III

CZYNNIKI CHEMICZNE I BIOLOGICZNE OBECNE W ŻYWNOŚCI, GLEBIE, WODZIE I POWIETRZU ATMOSFERYCZNYM ŚRODOWISKA BYTOWANIA

1. ŻYWNOŚĆ – SUBSTANCJE OBCE

A. Celowo dodane

Współcześnie prawie cała żywność konsumowana przez człowieka jest poddawana procesom przerobu, konserwowania i przetwarzania. Działania te mają na celu poprawę jakości poprzez:

- wywołanie wzrostu atrakcyjności nabywczej;
- poprawę właściwości organoleptycznych żywności i ograniczenia niekorzystnych zmian (smaku, zapachu, barwy itp.);
- niedopuszczenia do biologicznego skażenia żywności i wydłużenia czasu przydatności do spożycia;
- zapewnienie stałego składu i jakości;
- dostosowanie do wymogów dietetycznych określonych grup nabywców (wyroby bezglutenowe, niskokaloryczne itp.);
- usprawnienie procesu produkcyjnego, zmniejszenia strat itp.

Istniejące procesy nasilonej międzynarodowej wymiany gospodarczej powodują potrzebę ujednolicenia przepisów prawnych dotyczących handlu żywnością. W okresie gospodarki nakładowo-rozdzielczej i niedoborów żywności w Polsce problem ten miał jedynie marginalne znaczenie. W momencie przystąpienia Polski do Unii Europejskiej przepisy obowiązujące w naszym kraju stały się zgodne z unijnymi. W tej chwili konsument chroniony jest przez wspólnotowy system bezpieczeństwa. Podstawowymi aktami prawnymi są ustawy: Dz.U. Nr 94, poz. 933 z 2004 roku; Dz.U. Nr 79, poz. 693 z 2005 roku i nowa ustawa z 25 sierpnia 2006 roku o Bezpieczeństwie Żywności i Żywienia – Dz.U. Nr 171, poz. 1225.

Substancje dodawane do żywności noszą nazwę **dodatków funkcjonalnych**. Według Zarządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej Nr 233 z 31 marca 1993 roku („Moni-

tor Polski” Nr 22/1993) dodatki do żywności definiowane były jako „**substancje dodatkowe dozwolone w środkach spożywczych i użytkach**”. Aktualnie definiuje się substancję dodatkową jako substancję, która nie jest zwyczajowo odrębnie spożywana jako żywność, niebędąca typowym składnikiem żywności, niezależnie od tego, czy posiada wartość odżywczą, czy nie, której celowe użycie technologiczne w procesie produkcji, przetwarzania, przygotowania, pakowania, przewozu i przechowywania żywności spowoduje lub może spowodować, że substancja ta stanie się bezpośrednio lub pośrednio składnikiem środka spożywczego albo półproduktów będących jego komponentami (Dz.U. Nr 171, poz. 1225 z 2006 roku). Większość konsumentów jest wrogo nastawiona do produktów zawierających dodatki do żywności. Szczególnie negatywnie odbierane są substancje syntetyczne, zwłaszcza barwniki i konserwanty chemiczne. Wynika to z niezrozumienia roli tych substancji i negatywnych doświadczeń z czasów, gdy dodatki do żywności pełniły funkcję niepełnowartościowych substytutów, szczególnie w czasie wojny. Takie obawy wynikają także z wielu doniesień prasowych informujących o negatywnych skutkach stosowania tych substancji. W większości przypadków doniesienia te nie wytrzymują weryfikacji i oparte są na niesprawdzonych informacjach. Do kręgów opiniotwórczych nie dociera informacja, że stosowanie niektórych dodatków, choć być może stwarzające pewne zagrożenia, zabezpiecza konsumenta przed szkodliwym wpływem rozwoju mikroorganizmów i powstawaniem szkodliwych substancji (np. toksyn, produktów jęlczenia tłuszczów, tworzenie się glikoli itp.). Każda substancja dodawana do żywności musi przejść odpowiednie badanie toksykologiczne, uwzględniające bardzo duży margines bezpieczeństwa. W badaniach tych uwzględnia się efekty długotrwałego działania, synergizmu, bioakumulacji i inne. Generalnie rzecz biorąc substancje mogące ulegać bioakumulacji i dające skutki odległe (efekty oddziaływania na materiał genetyczny) nie mogą być w ogóle stosowane jako substancje celowo dodane. Bardzo istotne jest określenie „**dopuszczalnego dziennego pobrania**” (*acceptable daily intake – ADI*). Oznacza ono „ogólną ilość substancji wyrażonej w mg/kg masy ciała człowieka, jaką może on zgodnie z aktualnym stanem wiedzy pobierać ze wszystkich źródeł codziennie przez całe życie bez szkody dla organizmu”. Wartości te określone są przez Komitet Ekspertów FAO/WHO do spraw Dodatków do Żywności. Prowadzone badania powodują ciągle zmiany listy substancji dozwolonych, jak i dawek ADI. Ogólnie substancje dodatkowe mogą być stosowane w żywności, jeżeli:

- 1) przy dozwolonym poziomie nie stanowią zagrożenia dla zdrowia lub życia człowieka;
- 2) ich stosowanie jest uzasadnione technologicznie, a cel stosowania nie może być osiągnięty w inny sposób, praktycznie możliwy z punktu widzenia technologicznego i ekonomicznego;
- 3) ich użycie nie wprowadza konsumenta w błąd.

Istotne znaczenie ma pojęcie *quantum satis* zalecające stosowanie danej substancji w dawce minimalnej i niezbędnej do uzyskania zamierzonego efektu.

Polskie prawodawstwo wyróżnia następujące grupy dodatków funkcjonalnych:

- barwniki;
- substancje aromatyczne;
- rozpuszczalniki (rozcieńczalniki) do substancji aromatycznych;
- substancje konserwujące;

- przeciwutleniające i synergenty;
- kwasy, zasady, sole;
- substancje stabilizujące i emulgujące;
- substancje zagęszczające;
- substancje klarujące (środki filtracyjne);
- rozpuszczalniki ekstrakcyjne;
- substancje wzmacniające smak i zapach;
- substancje wzbogacające;
- substancje stosowane na powierzchnię;
- substancje słodzące.

W rzeczywistości wiele substancji odgrywa wieloraką rolę i może równocześnie należeć do kilku grup. Na opakowaniu produktu konsument znajduje w opisie składu często sygnatury E z kodem cyfrowym. Jest to międzynarodowy kod identyfikujący stosowany we wszystkich krajach Unii Europejskiej według tego systemu (**INS – International Numbering System**). Istnieje prosta możliwość identyfikacji rodzaju substancji dodanej do żywności.

Metody konserwowania żywności ogólnie można podzielić na następujące grupy:

- metody fizyczne:
 - obróbka termiczna: wysoką i niską temperaturą, czyli gotowanie; smażenie, pieczenie, mrożenie itd.,
 - metody odwadniające: liofilizacja, suszenie,
 - metody radiacyjne: stosowanie promieniowania jonizującego w dawkach niepowodujących powstawania wtórnej promieniotwórczości;
- metody chemiczne: solenie, peklowanie i inne sposoby stosowania dodatków utrwalających,
- metody biologiczne: kiszenie, kwaszenie, marynowanie, fermentacje itd.

Oprócz tego istnieją metody łączące działanie kilku czynników, jak na przykład wędzenie, gdzie oprócz elementu fizycznego jakim jest temperatura i spadek zawartości wody, działają substancje chemiczne będące składnikami dymu. Każda ze znanych metod ma swoje zalety, jak i wady, co powoduje ograniczoną ich stosowania.

Podczas przechowywania żywności zachodzi w niej szereg zmian. Można je podzielić na:

- fizyczne: na przykład schnięcie,
- chemiczne: na przykład utlenienie,
- biochemiczne,
- mikrobiologiczne,
- fizjologiczne.

W celu zachowania naturalnych właściwości żywności stosowane są **substancje utrwalające**. Ogólnie można je zaliczyć do następujących grup:

- substancje konserwujące,
- przeciwutleniające,
- regulatory kwasowości i stabilizatory.

Stosowanie substancji konserwujących (konserwantów) zapobiega zmianom mikrobiologicznym i chemicznym w żywności. Dzięki ich stosowaniu wydłuża się czas

przechowywania i zwiększa się bezpieczeństwo spożycia produktów, na przykład przez zahamowanie rozwoju bakterii typu *Clostridium botulinum*. Substancje stosowane muszą spełniać wiele wymogów. Nie mogą one wywoływać zmian organoleptycznych, a także muszą wykazywać się brakiem toksyczności dla konsumenta. Powinny one wykazywać wysoką skuteczność poprzez oddziaływanie na szerokie spektrum mikroorganizmów. Poszczególne środki konserwujące różnią się działaniem na drobnoustroje. Dlatego niezbędny jest dobór odpowiedniego preparatu, w zależności od rodzaju konserwowanej żywności jak i występujących w niej mikroorganizmów. Nie każda substancja hamująca rozwój drobnoustrojów jest konserwantem. Takie substancje, jak: sól, cukier, ocet i etanol, będące składnikami żywności, ale posiadające właściwości ograniczające rozwój drobnoustrojów, konserwantami nie są. Za **konserwanty** uznajemy te substancje, które działają w dawkach niższych niż 0,2%. Najpopularniejszym środkiem konserwującym stosowanym od przeszło 100 lat, jest **kwask benzoowy** E 210 i jego sole: sodowa, potasowa i wapniowa (E 211, E 212, E 213). Znajduje on zastosowanie w konserwowaniu produktów stosunkowo kwaśnych (pH 3–4,5), takich jak przetwory owocowo-warzywne, margaryny, napoje alkoholowe, przetwory mleczne, rybne i inne. Działanie jego polega na wpływaniu na system enzymatyczny komórek drobnoustrojów. Dotyczy ono nie tylko komórek roślinnych, ale i form przetrwalnikowych. Zaletą kwasu benzoowego jest fakt, że nie ulega on bioakumulacji i jest szybko wydalany z organizmu. Istnieją doniesienia, że spożywany w dużych ilościach może nasilać objawy alergiczne u osób uczulonych na kwas acetylo-salicylowy. Istnieje wysokie prawdopodobieństwo, że efekt ten wynika z podobieństwa budowy chemicznej tych substancji.

Kwas sorbowy i jego sole (E 200–E 203) jest jednym z najbezpieczniejszych środków konserwujących, gdyż jest to nienasycony kwas tłuszczowy, który w organizmie człowieka ulega typowym dla tłuszczów przemianom (β -oksydacji). Jego skuteczność w środowisku kwaśnym jest wyższa od kwasu benzoowego. Niestety jego roztwory wodne nie są trwałe, gdyż łatwo ulegają utlenieniu. Znajduje on zastosowanie w serowarstwie oraz przy konserwowaniu przetworów owocowych, cukierniczych, napojów bezalkoholowych i wina.

Najbardziej krytykowanymi substancjami o właściwościach konserwujących są azotany (V): E 251 azotan sodu, saletra chilijska, E 252 azotan potasu, saletra indyjska/azotany (III) (azotyny) (E 249 azotyn potasu, E 250 azotyn sodu). Azotany (V) nie mają właściwości ograniczania rozwoju bakterii, a właściwości te pojawiają się dopiero po ich redukcji do azotynów (azotanów [III]). Te z kolei działają praktycznie tylko na bakterie, ale nie hamują wzrostu grzybów pleśniowych. Cenną cechą azotynów z punktu widzenia przetwórstwa mięsnego jest tworzenie nitrozomioglobiny, w wyniku reakcji z hemoglobina konserwowanego mięsa. Ma ona różowe zabarwienie, traktowane przez konsumentów jako dowód świeżości wyrobu. Większość konsumentów wysoko ceni także walory smakowe wyrobów peklowanych (konserwowanych zalewami azotanowymi). Niestety azotyny są toksyczne, a śmiertelna dawka dla człowieka wynosi około 32 mg/kg masy ciała. W przypadku przetworów domowych istnieje nawet możliwość śmiertelnego zatrucia. Drugie zagrożenie wiąże się z potencjalną możliwością przekształcania się związków z azotem azotanowym w rakotwórcze N-nitrozaminy. Jednak fakt, że peklowanie jest praktycznie jedyną skuteczną metodą chro-

niąca przetwory mięsne przed rozwojem beztlenowców, w tym *Clostridium botulinum*, powoduje potrzebę ich stosowania.

Barwniki

Stosowanie barwników związane jest z pragnieniem podwyższenia atrakcyjności spożywczej żywności. Wiąże się z potrzebą przywrócenia barwy naturalnej lub jej zachowaniem, a także chęcią nadania nowej barwy odbieranej przez konsumentów jako atrakcyjna. W przypadku produktów żywnościowych, takich jak wyroby cukiernicze (ciastka, cukierki, galaretki itp.) – które niekiedy nie posiadały własnej barwy lub barwa ta była nieatrakcyjna – rolą barwników jest zniwelowanie tych wad. Barwniki stosowane są zarówno do barwienia powierzchni produktów, jak i w masie.

Na ogół barwniki spożywcze dzieli się na:

- naturalne (lub syntetyczne i identyczne z naturalnymi),
- syntetyczne nieorganiczne,
- syntetyczne organiczne.

Barwniki spożywcze często uważane są za szkodliwe. W związku z tym, zarówno ilość, jak i rodzaj stosowanych barwników poddawane są szczególnym rygorom. W Polsce uważa się, że barwniki stosowane powinny być tylko tam, gdzie jest to niezbędne. Preferuje się barwniki naturalne. Prawodawstwo bardzo ściśle normuje, które produkty mogą być barwione i jakimi barwnikami. W wielu krajach nienależących do Unii Europejskiej stosowane są jednak normy narodowe. Wynika to z uwarunkowań historycznych i specyfiki poszczególnych rynków. W naszym kraju funkcjonuje, zgodnie z unijnymi przepisami, zakaz barwienia wielu środków spożywczych.

W stosunku do barwników obowiązują ogólne zasady jak do substancji dodatkowych, zabraniające stosowania ich do:

- 1) żywności nieprzetworzonej, czyli środków spożywczych, które nie podlegały żadnemu traktowaniu powodującemu zmianę ich oryginalnego stanu;
- 2) miodu pszczelego;
- 3) niezemulgowanych olejów i tłuszczów pochodzenia zwierzęcego;
- 4) masła;
- 5) mleka pełnego, półtłustego i odtłuszczonego, pasteryzowanego i sterylizowanego oraz pasteryzowanej śmietany i śmietanki;
- 6) niearomatyzowanych i bez dodatków smakowych fermentowanych przetworów mlecznych, zawierających żywe kultury bakterii;
- 7) naturalnych wód mineralnych, źródlanych i stołowych;
- 8) kawy z wyjątkiem aromatyzowanej kawy instant i ekstraktów kawy;
- 9) herbaty w liściach niearomatyzowanej;
- 10) cukru;
- 11) suchych makaronów, z wyjątkiem makaronów bezglutenowych;
- 12) maślanki naturalnej niearomatyzowanej.

Do najpopularniejszych **barwników naturalnych** należą: kurkuma (kurkumina) E 100; ryboflawina (wit. B2) E 101; chlorofile i chlorofiliny E 140 i ich sole miedziowe; karmele E 150; karotenoidy E 160; antocyjany E 163. Otrzymuje się je z produktów pochodzenia roślinnego, zwierzęcego lub są to substancje mineralne. Wadą barw-

ników naturalnych jest ich cena oraz często mała trwałość (płowieją na świetle, rozkładają się w podwyższonej temperaturze). Wad tych na ogół nie posiadają barwniki sztuczne. W większości są to związki azotowe (jedno- lub dwuazowe). Bardzo niewielka liczba znanych barwników syntetycznych znalazła zastosowanie do barwienia żywności. Są to te substancje, które przy aktualnym stanie wiedzy można uznać za nieszkodliwe dla zdrowia. W stosunku do niektórych barwników syntetycznych, w większości niedopuszczonych do stosowania w naszym kraju, istnieją podejrzenia o działanie rakotwórcze w stosunku do zwierząt. Musimy jednak pamiętać, że podobne zarzuty dotyczą wielu substancji naturalnych, a droga od stwierdzenia potencjalnej rakotwórczości do jej potwierdzenia jest daleka.

Substancje słodzące

Względy dietetyczne powodują, że współcześnie na świecie występuje tendencja do zastępowania cukrów, a przede wszystkim sacharozy, niskokalorycznymi substytutami. Są one na ogół słodsze od sacharozy (cukru buraczanego). Słodkość sacharozy przyjmuje się za równą 1,0. Substancje słodzące dzieli się na dwie grupy:

1. Syntetyczne wypełniacze, które są na ogół mniej słodkie od sacharozy (np. sorbitol-polialkohol, słodkość 0,6). Posiadają one wartość odżywczą porównywalną do cukrów.
2. Syntetyczne silnie słodzące, nie posiadają praktycznie wartości odżywczych.

Syntetyczne substancje zastępujące cukier znane są od około 100 lat. Pierwsza na rynku pojawiła się sacharyna (synteza 1879 r.). Ma ona słodkość około 300–500 razy wyższą od sacharozy. Wadą jest gorzki metaliczny posmak. Także podejrzewana jest o działanie rakotwórcze. Z tego powodu jest zakazana w wielu krajach. W Polsce jest dopuszczona do obrotu z sygnaturą E 954. Cyclamat (synteza 1937 – E 952) jest słodszy od cukru około 30–40 razy. Ze względu na prawdopodobne działanie rakotwórcze (w dużych dawkach) zakazany w USA. Aspartam – dwupeptyd należący do szeregu D, nazwa handlowa Nutrasweet – posiada smak zbliżony do cukru, słodkość 160–200 razy większą od sacharozy. Nie udowodniono działania szkodliwego, lecz istnieje wiele doniesień o możliwości jego wystąpienia. W 2006 roku ukończono duży program badawczy sponsorowany przez kraje Unii Europejskiej, który nie potwierdził zarzutów co do bezpieczeństwa aspartamu. Koszt programu przekroczył 250 mln euro. Wadą tej substancji jest niska trwałość i słaba rozpuszczalność w wodzie. Nie może być używany przez osoby chore na fenyloketonurię, ze względu na zawartość fenyloalaniny. W 1998 roku wprowadzono do sprzedaży w USA substancję o nazwie *sucralose* (sukraloza E 955) 600 razy słodsza od sacharozy. Jest to modyfikowany dwucukier o smaku identycznym z naturalnym cukrem buraczanym. Nie posiada on wartości energetycznej i nie jest wchłaniany przez organizm. Na podstawie testów na zwierzętach i prób klinicznych według FDA (Amerykański Urząd ds. Żywności i Leków) nie wykazuje on żadnego działania ubocznego. Substancje słodzące znajdują się w żywności typu *light*, gumach do żucia, cukierkach, napojach, deserach (jogurty, budynie itp.), słodzikach (stołowe środki słodzące zastępujące cukier), pastach do zębów i innych. Poza obniżeniem wartości energetycznej żywności, zaletą substytutów cukrów jest fakt, że nie ulegają one fermentacji i nie sprzyjają powstawaniu próchnicy.

Dodatki wzbogające

Według WHO i Unii Europejskiej dodatki wzbogające nie są uznawane za dodatki do żywności.

Stosuje się je w celu:

- 1) zniwelowania strat wynikających z obróbki technologicznej, przechowywania itp. (wit. C, E i witaminy grupy B);
- 2) nadania cech naturalnych produktom o wysokim stopniu przetworzenia;
- 3) uzupełnienia niedoborów składników odżywczych;
- 4) zwiększenia zawartości składników szczególnie istotnych dla zdrowia.

B. Zanieczyszczenia związane z produkcją i obrotem

1. Związki stosowane w uprawach roślinnych

Obfite stosowanie nawozów (tak naturalnych, jak i sztucznych), w tym głównie azotowych i fosforowych spowodowało zwiększenie zawartości azotanów V i azotanów III (azotynów) oraz fosforanów w glebie i wodach gruntowych. Na skutek tego zawartość tych związków w produktach spożywczych niekiedy rośnie do nienaturalnych poziomów. Dzieje się tak szczególnie w uprawach szklarniowych i pod folią. Stosowanie zbyt wysokich dawek nawozów, zwłaszcza w przypadku zachwiania proporcji i braku zbilansowania, prowadzi do zmiany składu chemicznego żywności, a niekiedy może powodować moderowanie efektów smakowych.

Azotany i azotyny są normalnymi składnikami wielu artykułów żywnościowych. Duże ilości tych związków występują w warzywach. Do szczególnie bogatych w nie zaliczamy: sałatę, szpinak, buraki, rzodkiewkę. Azotany III (azotyny) występują w świeżych warzywach jedynie w śladowych ilościach. W procesach przechowywania może dojść do wzrostu ilości azotanów III. Dzieje się to na skutek mikrobiologicznej redukcji azotanów V. Procesy te zachodzą podczas przechowywania marchwi, szpinaku, sałaty oraz innych warzyw. Ze względu na redukcję przez florę jelitową azotanów (V) do (III), związki azotowe należy rozpatrywać wspólnie. Spożywanie azotanów (III) jest szkodliwe dla zdrowia, ponieważ powodują one przejście hemoglobiny w methemoglobinę, która nie posiada zdolności odwracalnego wiązania tlenu. Ma to szczególnie duże znaczenie dla niemowląt. Dodatkowym czynnikiem wpływającym na negatywny wpływ azotanów (V) i (III) jest fakt, że są one prekursorami rakotwórczych N-nitrozoamin.

Pestycydy

Pestycydy, czyli chemiczne środki ochrony roślin są jednym z głównych czynników skażających środowisko. W większości są to ksenobiotyki, czyli substancje całkowicie obce, niewystępujące w normalnych warunkach w środowisku.

Istnieje wiele różnych sposobów podziału, ze względu na cele stosowania, jak i skład chemiczny.

W zależności od przeznaczenia pestycydy najczęściej dzieli się na:

- 1) zoocydy – środki do zwalczania organizmów zwierzęcych:
 - insektycydy – do zwalczania owadów,

- rodentycydy – do zwalczania gryzoni,
 - akarycydy – środki roztoczebójcze,
 - moluskocydy – do zwalczania ślimaków,
 - owicydy – środki działające na jaja owadów,
 - nematocydy – środki nicieniobójcze;
- 2) fungicydy – środki grzybobójcze;
- 3) herbicydy – środki chwastobójcze.

Choć nie są to typowe pestycydy – ze względu na stosowanie w rolnictwie – do pestycydów zaliczamy także:

- 4) auksyny – regulatory wzrostu roślin;
- 5) defolianty – powodujące utratę ulistnienia;
- 6) desykanty – powodujące zasuszenie roślin;
- 7) repelenty – środki odstrasżające owady;
- 8) atraktanty – środki zwabiające owady do pułapek;
- 9) środki przeciw wyleganiu zbóż;
- 10) środki dezynfekcyjne.

Ze względów użytkowych problem stwarzają preparaty nieulegające rozkładowi (związki persystentne) oraz związki wchodzące w łańcuch troficzny, ulegające bioakumulacji. Znanych jest około 1500 substancji aktywnych, a co roku otrzymywane są nowe. Pestycydy nowych generacji nie posiadają zdolności do długotrwałego przebywania w środowisku i cechuje je selektywność działania, zmniejszająca negatywne skutki dla organizmów korzystnych dla człowieka.

Ze względu na toksyczność dla człowieka i zwierząt w Polsce stosowany jest podział na V klas toksyczności. I klasa obejmuje związki najbardziej toksyczne.

Podział ze względu na właściwości chemiczne jest skomplikowany. Do najważniejszych grup zaliczamy **związki chloroorganiczne będące w większości chlorowanymi węglowodorami i ich pochodnymi**. Mają one zarówno wiele zalet, jak i istotnych wad. Do zalet zalicza się: wysoką skuteczność, niską toksyczność dla ssaków, są one tanie i proste w produkcji, a także ich stosowanie nie nastręcza problemów technicznych. Do wad zaliczamy: dużą trwałość (bardzo długi czas połowicznego zaniku), rozpuszczalność w tłuszczach, co powoduje gromadzenie się ich w tkance tłuszczowej późnych ogniw łańcucha troficznego. Do tej grupy zalicza się DDT, Lindan, Aldryna i wiele innych. Do organizmu człowieka dostają się one wraz z żywnością. Ze względu na ich lipofilność znaleźć je można u zwierząt w tkankach zawierających tłuszcze (np. wątrobie, żółtku jaj, mleku, a także w produktach ich przerobu, na przykład w maśle). Dodatkowo dostają się do organizmu człowieka przez skórę i drogi oddechowe. Trudno ulegają przemianom metabolicznym i są bardzo wolno usuwane z organizmu. Nawet przez wiele lat od zaprzestania ich stosowania notowano ich obecność w mleku kobiet. Szczególnie niebezpiecznie stają się w momencie uruchomienia rezerw tłuszczu. W dużych dawkach działają negatywnie na ośrodkowy i obwodowy układ nerwowy (prowadząc do degeneracji włókien nerwowych). Dostarczanie z pożywieniem przez dłuższy czas tego typu związków prowadzi do zatrucia typu przewlekłego. Objawiają się one głównie działaniem na CSN. Początkowo obserwuje się osłabienie, brak apatyty, bóle głowy, wzmożoną pobudliwość, później objawy mogą się nasilać, aż do wystąpienia zaburzeń wielonerwowych, a nawet psychicznych. U zwierząt doświadczalnych (przy dużych dawkach) obserwowano-

no zmiany w wątrobie prowadzące do powstawania nowotworów. U ptaków drapieżnych, naturalnie żyjących na terenach gdzie używano DDT, obserwowano zaburzenia w gospodarce wapniem, prowadzące do zakłócenia procesów wylęgu i wymieranie całych populacji. Dla zabezpieczenia zdrowia ludności przed szkodliwymi działaniami substancji tego typu niezbędne jest ograniczenie ich stosowania, jak i określenie ich dopuszczalnego dziennego pobrania DDP (ADI).

Ze względu na wysoką toksyczność wielu pestycydów ustalono szereg zaleceń i sformułowano przepisy zabezpieczające populacje przed negatywnymi skutkami ich pozostałości w żywności. Według FAO/WHO **pozostałość pestycydu** jest to „suma związków chemicznych obecnych w produkcie spożywczym w wyniku stosowania pestycydu i to zarówno niezmienionej substancji aktywnej, jak i produktów jej transformacji o działaniu toksycznym”. Między innymi istotne jest określenie **czasu karencji**. **Okresem karencji nazywamy** „czas jaki musi upłynąć od ostatniego zabiegu agrotechnicznego do zbioru płodów rolnych lub uboju zwierząt, a w przypadku mleka do czasu przeznaczenia do spożycia”. Czas karencji jest różny dla tego samego pestycydu w różnych krajach. Zależy on bowiem od lokalnych warunków klimatycznych i glebowych. Z powodu tego, że praktycznie zawsze mamy do czynienia z pewną pozostałością pestycydu należy określić **dawkę tolerancji**. Dawka tolerancji jest to „maksymalna dopuszczalna pozostałość pestycydów określona po czasie karencji dla poszczególnych surowców i produktów spożywczych wyrażona w mg/kg produktu”. Tolerancja obliczona jest w oparciu o DDP (ADI) i średnie spożycie produktu przez człowieka. Ze względu na różne zwyczaje żywieniowe w poszczególnych krajach dawki tolerancji też bywają różne. Komisje FAO/WHO opracowały zalecenie ułatwiające międzynarodowy obrót żywnością. Niestety nie wszystkie kraje stosują się do tych zaleceń. Należy do nich między innymi USA.

Kolejną, często stosowaną grupą pestycydów są **związki fosfoorganiczne**. Są to estry kwasu fosforowego lub tiofosforowego oraz ich pochodne. Nie stwarzają one zagrożeń ekologicznych, gdyż są to związki nietrwałe, o krótkich czasach karencji, nie posiadają one także zdolności do bioakumulacji. Wadą ich stosowania jest wysoka toksyczność dla ssaków i często są one przyczyną ostrych zatruc (np. w próbach samobójczych). Mechanizm ich działania polega na hamowaniu esterazy acetylocholinowej. Istotne zagrożenie ekologiczne niesie stosowanie **związków metaloorganicznych**. Nie są one trwałe, ale uwalniają kationy metali ciężkich. Największe zagrożenie wynika ze stosowania preparatów rtęciowych. W Skandynawii przez wiele lat stosowano rtęciowe zaprawy do ziarna, co doprowadziło do skażenia gleb. Aktualnie ta grupa związków ma coraz mniejsze znaczenie lub też ich stosowanie jest całkowicie zakazane.

2. Związki mające zastosowanie w hodowli zwierzęcej

Głównym problemem w hodowli zwierzęcej jest stosowanie antybiotyków, anabolików, leków hormonalnych i uspakajających, a także stosowanie nienaturalnej karmy. Wiąże się to często z nieprzestrzeganiem przepisów sanitarnych i reżimu technologicznego w hodowli. Masowe stosowanie dużych dawek antybiotyków powoduje eliminację ze środowiska drobnoustrojów wrażliwych i sprzyja rozwojowi szczepów antybiotkoopornych oraz zakażeń grzybiczych. W większości krajów europejskich istnieje zakaz stosowania anabolików w hodowli. Jednak silny czarny rynek tych preparatów

powoduje, że mięso niejednokrotnie zawiera pozostałości tych związków. Brak kontroli nad ich stosowaniem powoduje, że zdarzają się przypadki wyższej pozostałości niż w krajach, w których stosowanie tych związków jest dozwolone. Aktualnie istnieje wojna handlowa pomiędzy Europą a USA. W Stanach Zjednoczonych stosowanie anaboliów jest dozwolone, lecz objęte ścisłym nadzorem ze strony służb weterynaryjnych. Ze względu na nadmierne stłoczenie zwierząt podczas hodowli istnieje problem z agresją wewnątrzgatunkową. W celu jej ograniczenia stosowane są środki uspokajające. W większości są to preparaty najtańsze, należące do grupy barbituranów. Ich pozostałość oczywiście nie jest obojętna dla zdrowia człowieka. Odrębnym problemem jest stosowanie nienaturalnej karmy, na przykład od wielu lat stosuje się w hodowli drobiu mączkę rybną. Jeżeli nie jest przestrzegany reżim technologiczny, zalecający odstawienie takiej karmy odpowiednio wcześniej przed ubojem (ubój interwencyjny), w mięsie rośnie stężenie amin, co konsumenci łatwo rozpoznają po charakterystycznym zapachu ryb. Lata 90. przyniosły problem z coraz częstszym występowaniem choroby Creutzfeldta-Jakoba u ludzi (praktycznie tylko w Europie Zachodniej, a głównie w Wielkiej Brytanii). Prawdopodobną przyczyną tych zachorowań było spożywanie mięsa krów karmionych paszą zawierającą dodatek podrobów i kości owiec chorych na zakażenia prionowe (choroba Scrapie – czyli trzęsawka, kołowaczna). Epidemia BSE (encefalopatia gąbczasta bydła) rozpoczęła się w 1984 roku, gdy pierwsza krowa padła na tę chorobę. Rekord zachorowań zanotowano w 1992 roku (37 280). U ludzi pierwszy przypadek zgonu na vCJD zanotowano w 1995 roku, a maksimum zachorowań w Wielkiej Brytanii w 2000 roku (27). Aktualnie liczba zgonów powoli maleje. Poza Wielką Brytanią choroba ta występuje bardzo rzadko, a nowe przypadki zachorowań bydła są sporadyczne.

Obróbka cieplna żywności

Do substancji niepożądanych w żywności zaliczamy nie tylko substancje naturalne w niej występujące (endotoksyny), czy egzotoksyny wprowadzane celowo w czasie jej otrzymywania, ale też zanieczyszczenia związane z przetwarzaniem i obróbką. Decydujące znaczenie poza konserwowaniem ma obróbka cieplna. Substancje toksyczne pojawiają się w czasie ogrzewania żywności z dwóch źródeł. Pierwsze z nich to produkty procesów spalania (a raczej niepełnego spalania) w źródle temperatury. Dotyczy to nie tylko ogrzewania otwartym ogniem (grilowanie, pieczenie na ognisku), ale także wykorzystanie ciepła popiołu i dymu (wędzenie). Do głównych zagrożeń z tego źródła zalicza się: WWA (PHA – *polynuclear aromatic hydrocarbons*) – wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne. W procesach pirolitycznych (ogniowych) powstaje kilkadziesiąt różnych WWA, z których 16 jest uznawanych za niebezpieczne dla człowieka, a 6 (przede wszystkim benzo[a]piren) jest substancjami o udowodnionym działaniu rakotwórczym dla ludzi. Ich stężenie jest różne i wykazuje spore wahania w zależności od rodzaju spalanego materiału i warunków tego procesu (przede wszystkim ilości tlenu i temperatury). Im bardziej warunki stają się beztlenowe, a w paliwie spalonym pojawia się większa ilość węglowodorów cyklicznych (np. z drewna konserwowanego olejami), tym stężenie WWA w dymie rośnie. W żywności naturalnej wahania WWA

są bardzo duże. W nieumytych warzywach liściastych stężenie wynosi (sałata, kapusta) 20–40 µg/kg, a w umytych 5–10 µg/kg, w mięsie pieczonym 10–40 µg/kg, w wędlinach 4–50 µg/kg, w rybach wędzonych dymem z drewna olchowego 10–20 µg/kg. Istotnym dla dziennego pobrania z pożywieniem WWA jest margaryna, w której ilość tych substancji waha się w zakresie 1–36 µg/kg. Dzielne pobranie WWA z dietą wynoszące przeciętnie 3 µg może być porównywalne do tego z palenia papierosów (20 papierosów bez filtra to 2–5 µg na osobo-dzień). Jednak trzeba pamiętać, że adsorbcja z dymu tytoniowego i powietrza atmosferycznego (zanieczyszczenia komunikacyjne i procesy pirolityczne w domu) zachodzi dużo silniej niż ze stałego pożywienia, a ich działanie kancerogenne od lat łączy się z nowotworami płuc, a w dużo mniejszym stopniu z rakiem jelita grubego.

Drugą grupą związków, których ilość wzrasta przy kontakcie z produktami spalania są dioksyny (PCDD) i dibenzofurany (PCDF). Powstają one w każdym procesie pirolitycznym prowadzonym w stosunkowo niskich temperaturach (do około 1200°C) w obecności atomów chlorowca i deficycie tlenu. Ich ilość wykazuje w tych samych warunkach spalania bardzo duże wahania w zależności od rodzaju spalanego materiału (drewno 0,3 ng/m³ spalin, drewno konserwowane 15 ng/m³ spalin). Ważne jest, że substancje te przenikają do przetwarzanej żywności w ograniczonym zakresie. Często jest też tak, że ich zawartość w produkcie surowym jest już istotna (ryby bałtyckie 3 ng TEQ/kg świeżej ryby, wołowina 2 ng TEQ/kg). Niektóre procesy obróbki, w tym grillowanie, podnosi zawartość dioksyn w sposób bardzo wyraźny. W przypadku wołowiny o początkowej zawartości 1 ng TEQ/kg, po grillowaniu stężenie rośnie nawet do 50 ng TEQ/kg. Jednak trzeba pamiętać, że wystarczy przez kilka godzin przebywać w otoczeniu komina domowego, by wchłonąć 10 ng TEQ (Grochowski). Ocenia się, że całkowite średnie dziennie pobranie drogą pokarmową waha się w zakresie 70–200 pg TEQ na osobę. W Krakowie tę wartość szacuje się na 126 pg TEQ na osobę. W czasie najsłynniejszej afery dotyczącej dioksyn w pożywieniu (*chickengate* – dioksynowe kurczaki 1999, Belgia) zawartość PCDD/F wahała się w zakresie od 100–5000 pg/kg, czyli aby w istotny sposób przekroczyć TDI = 10 pg TEQ/kg masy ciała (WHO) należałoby spożyć od 700 g–14 kg mięsa kurczaków na osobę dziennie. Działanie PCDD/F na organizm ludzki w dalszym ciągu jest nie do końca poznane. Udowodniono, że zakłócają one funkcje endokrynnego wydzielania hormonów sterydowych, wpływają też na liczebność plemników (w efekcie mogą wywołać problemy z prokreacją). Działanie rakotwórcze jest nie do końca potwierdzone, choć są uznane przez IARC za kancerogeny grupy A. Jeżeli by przyjąć tak restrykcyjne wymogi jak dla PCDD/F w przypadku alkoholu etylowego wolno by nam było spożyć 4–10 ng/dzień (co jest równe jednej szklaneczce wina lub piwa raz na 350 lat [O'Neill]). Zapewne działają też mutagenie. Alergiczne działanie jest pewne (trądzik chlorowy – *chloracne*), ale występuje przy stężeniach nieśrodotwiskowych. Związki pokrewne z grupy PCB (polichlorowane bifenyle) nie powstają w procesach pirolitycznych, lecz bywają środowiskowym zanieczyszczeniem paliwa. W procesach spalania mogą ulegać transformacji do dioksyn i furanów, w istotny sposób podnosząc ich stężenie w spalinach. Dlatego spalanie w zwykłych warunkach przepracowanych olejów transformatorowych (ich główny składnik to PCB) jest wysoce naganne. Kolejnym źródłem zanieczyszczenia żywności w czasie obróbki termicznej są procesy chemiczne zachodzące w niej

w wyniku ogrzania. Decydujące znaczenie ma tutaj tzw. **reakcja Maillarda**. Jest to proces indukowany ciepłem między cukrami redukującymi (pentozami i heksozami oraz niektórymi dwucukrami) a aminokwasami. W pierwszym etapie reakcji zachodzi kondensacja grupy aminowej aminokwasu z tlenem grupy karbonylowej cukru z wydzieleniem wody. Powstają N-podstawione glukozyloaminy. Noszą one ogólną nazwę produktów Amadori. Jest ich bardzo wiele. Wynika to z faktu, że w żywności jest na ogół 5 cukrów redukujących (ryboza, ksyloza, glukoza, fruktoza, maltoza) i około 20 aminokwasów. Mnogość substratów daje możliwość powstania około 100 różnych produktów, które dodatkowo mogą występować pod postacią trzech izomerów ulegających dalszym przemianom. W zależności od pH, rodzajów substratów i temperatury powstaje złożona mieszanina polimerów i kopolimerów o brązowym zabarwieniu (pigment ten nosi nazwę **melanoidyny**). To właśnie on odpowiedzialny jest za barwę skórki chleba, ciasta, pieczonego mięsa itd. Produkty uboczne, takie jak furfural (aldehyd furfurylowy), hydroksymetylofurfural (HMF), akroleina (aldehyd propenowy), akrylamid i inne są odpowiedzialne za smak, a przede wszystkim zapach przetwarzanej żywności. Większość powstałych produktów małowcząsteczkowych wykazuje wysoką reaktywność, w tym potencjalną rakotwórczość. Na przykład tak lubiany zapach pieczonego mięsa pochodzi od akrylamidu, substancji oficjalnie uznawanej za karcinogenną. Powstaje on też między innymi w czasie smażenia frytek w sytuacji wielokrotnego stosowania tego samego oleju, a także przegrzewania frytkownicy powyżej 180°C. Spadek temperatury przygotowania frytek poniżej 120°C praktycznie eliminuje ryzyko powstawania tego związku, choć wydłuża czas ich brązowienia.

Do substancji o potencjalnie najsilniejszym działaniu negatywnym na organizm konsumenta, których stężenie wzrasta w czasie obróbki termicznej, zalicza się heterocykliczne aminy aromatyczne (HAA) i N-nitrozoaminy. Aktualnie z olbrzymiej grupy heterocyklicznych amin 17 uznaje się za szkodliwe dla zdrowia. W większości są to pochodne piridyny, chinoliny i chinoksaliny. Aminy te indukują nowotwory u wielu zwierząt laboratoryjnych, przede wszystkim gryzoni. Powstają one w wyniku pirolizy (rozkładu termicznego) aminokwasów, białek i produktów reakcji Maillarda w temperaturze powyżej 150°C. Istotne jest to, że im temperatura jest wyższa, tym wydajność ich syntezy rośnie. Z tego względu, że tak wysokie temperatury występują głównie na powierzchni pieczonego na otwartym ogniu mięsa i ryb gromadzą się one w przypiekanej skórce. W przypadku smażenia na patelni substancje te powstają w mniejszych ilościach. Generalnie można powiedzieć, że im czas grilowania dłuższy i temperatura wyższa, tym stężenie niebezpiecznych produktów większe.

W naszym pożywieniu mogą też pojawiać się rakotwórcze N-nitrozoaminy. Zasadniczym ich źródłem są reakcje drugorzędowych amin zawartych w żywności z azotanami (III) (azotynami) w środowisku kwaśnym. Z tego względu, że azotany (III) powstają przez redukcję azotanów (V) przy udziale flory bakteryjnej. Stosowanie zalew azotanowych (peklowanie) ma istotny wpływ na intensywność tych procesów. Powstawanie N-nitrozoamin zachodzi też w czasie ogrzewania żywności powyżej 130°C i dlatego stosowanie peklowanego konserwowanego (E-249 azotyn sodu, E-250 azotyn potasu/nitryt/ E-251 azotan sodu, E-252 azotan potasu) mięsa, wyrobów wędliniarskich i ryb powinno być zupełnie wykluczone. Dotyczy to szczególnie parówek i szynki wiejskiej, których już smażenie na patelni powinno być bardzo krótkie lub w ogóle

zaniechane. W przypadku produktów traktowanych zalewami fosforanowymi (E-450-52 di,tri i polifosforany) stężenie nitrozoamin jest mniejsze niż w przypadku mięsa niekonserwowanego. Zasadniczo, aby zmniejszyć ilość substancji niebezpiecznych powstających w czasie silnego ogrzewania mięsa należy stosować dobrej jakości paliwa (węgiel drzewny), drewno naturalne (konserwowane lub malowane całkowicie wykluczone). Produkty powinny być wstępnie ogrzane (rozmrózone), aby skrócić czas pieczenia, należy też unikać przegrzewania, a powierzchnia produktu nie powinna być nadmiernie spalona. Korzystne jest stosowanie produktów tłustych, bez kości, z dodatkiem polisacharydów (skrobii ziemniaczanej), świeżych owoców (np. wiśni – być może z powodu zawartości przeciwutleniaczy), ziół (np. rozmarynu) czy warzyw (np. czosnku). Jednak trzeba pamiętać, że smażenie i pieczenie nie może być zbyt krótkie, gdyż wiele bakterii i pasożytów może przetrwać w niedopieczonym mięsie i rybach, a zakażenia i zatrucia pokarmowe są dużo częstsze niż wszystkie inne negatywne zdarzenia związane ze spożywaną żywnością. Trzeba także mieć świadomość, że żywność naturalna często zawiera wiele substancji ewidentnie toksycznych, których obecność akceptujemy lub lekceważymy. Przykładowo w każdym ziemniaku wystawionym na światło słoneczne gromadzi się w wierzchniej warstwie solanina (glikoalkaloid), silna trucizna (inhibitor esterazy acetylocholinowej), która jest trwała i doskonale znosi zarówno gotowanie, jak i pieczenie. W liściach selera występuje 8-metoksypsyloren w ilościach 6200 ppb (w innych warzywach maksymalnie 800 ppb). Substancja ta wywołuje wysypki i uczulenia u pracowników rolnych. W liściach i owocach migdałowca oraz w pestkach brzoskwini, moreli, czereśni, śliw itd. gromadzi się amigdalina glikozyd hydrolizujący do cukru, aldehydu benzoowego i cyjanowodoru. Znane są przypadki ostrych zatruc domowymi nalewkami na niedrylowanych owocach ze względu na zbyt wysoką zawartość powstałych z hydrolizy nitryli, cyjanoków. Warzywa kapustne zawierają indolometanol w ilościach od 50 do 500 ppm. Ocenia się, że zwykła porcja brokułów może zawierać efektywną dawkę tej potencjalnie rakotwórczej substancji 1500 razy większą niż TDI dla TCDD. W wielu przypadkach stężenie naturalnych kancerogenów może być 1000 razy wyższe niż tego typu substancji syntetycznych celowo lub przypadkowo wprowadzonych do żywności. Dlatego też trzeba zachować dużą ostrożność w wyciąganiu wniosków co do bezpieczeństwa danych produktów i sposobów ich obróbki.

Zanieczyszczenia biologiczne żywności

A. Zatrucia i zakażenia pokarmowe

Choć postęp higieny w krajach rozwiniętych (cechujących się wysokim poziomem dochodu narodowego na mieszkańca) ograniczył częstość występowania zatruc i zakażeń pokarmowych, to i dzisiaj jest to istotny problem. W krajach o złym stanie sanitarnym, na ogół związanym z niskim PKB, złym stanem infrastruktury i zapóźnieniem cywilizacyjnym, a także uwarunkowaniami kulturowymi, problem zakażeń i zatruc pokarmowych jest ciągle jednym z podstawowych czynników wpływających negatywnie na stan zdrowia populacji.

Zatrucie pokarmowe to schorzenie spowodowane spożyciem żywności lub wody zanieczyszczonej toksynami bakteryjnymi (toksynoinfekcja). Schorzenia związane z obecnością bakterii w pożywieniu noszą nazwę zakażeń pokarmowych (intoksykacja). Nie uznaje się za zatrucia i zakażenia pokarmowe chorób zakaźnych przewodu pokarmowego takich jak cholera, dur brzuszny, czerwotka itp. Przestrzeganie zasad higieny ma podstawowe znaczenie, gdyż często jedynym lub głównym rezerwuarem tych organizmów jest człowiek. Dotyczy to na przykład Shigelli, gronkowców chorobotwórczych, Escherichia Coli i wielu innych. Także zwierzęta są źródłem bardzo wielu gatunków bakterii i wirusów, wywołujących zakażenia pokarmowe. Główny problem dotyczy mleka, mięsa i jaj. Zanieczyszczenie mięsa może odbywać się w sposób pośredni i bezpośredni. W zwalczaniu tych zakażeń decydujące znaczenie ma przestrzeganie zasad higieny i dozoru weterynaryjnego.

B. Choroby zakaźne odzwierzęce

Spożywanie wielu artykułów żywnościowych pochodzenia zwierzęcego, przede wszystkim mięsa i mleka, może być źródłem chorób zakaźnych u ludzi. Tego typu choroby noszą nazwę antropozoonoz. Są one wywołane przez bakterie szkodliwe zarówno dla zwierzęcia, jak i człowieka. Do najważniejszych chorób odzwierzęcych zalicza się gruźlicę, salmonellozy (nie wszystkie), brucelozę, turalamię, wąglik, pryszczycę i różycę. Być może w najbliższej przyszłości kraje europejskie, w tym Polska, zetkną się w szerszym zakresie z problemem ptasiej grypy. Aktualnie jest to choroba występująca praktycznie na całym świecie. Pierwsze przypadki zanotowano w połowie lat osiemdziesiątych XX wieku we Włoszech i dotyczyły one dzikiego ptactwa. Jest wysoce prawdopodobne, że wszystkie gatunki ptaków są podatne na tę chorobę, jednak nie u wszystkich występuje ona w postaci wysokozakaźnej i śmiertelnej. Podstawową drogą szerzenia się choroby u ptactwa hodowlanego jest kontakt z ptactwem dzikim, oraz nielegalny handel transgraniczny, nieobjęty kontrolą sanitarną. Inne drogi szerzenia związane z przenoszeniem wirusa w sposób pośredni mają stosunkowo niewielkie znaczenie. Rozprzestrzenieniu choroby zapobiega się przez ograniczenie kontaktu ptactwa hodowlanego z dzikim (np. poprzez niekarmienie zwierząt na wolnym powietrzu, całkowitą likwidację zakażonych stad, w tym nawet osobników, które nie wykazują objawów choroby, a mogły jedynie potencjalnie zetknąć się z zakażonymi zwierzętami). W handlu międzynarodowym żywym ptactwem powinny być przestrzegane zasady kwarantanny. Wirus ptasiej grypy typu H5N1 daje zakażenia odzwierzęce dosyć rzadko. Pierwsze przypadki tej choroby u ludzi wystąpiły w 1997 w Hongkongu. Śmiertelność była wysoka, bo sięgnęła 33% (18 przypadków zachorowań, 6 zgonów). Chorowały wyłącznie osoby mające bezpośredni kontakt z żywym, zakażonym i chorującym drobiem domowym. W następnych latach doszło do szeregu zachorowań w krajach Dalekiego Wschodu, przede wszystkim w Wietnamie i Indonezji. Do niedawna niepotwierdzone były przypadki przenoszenia się wirusa z człowieka na człowieka. Według WHO częściową ochronę przed wirusem H5N1 daje coroczne szczepienie się dostępnymi szczepionkami przeciw grypie. Aktualnie w kilku krajach dobiegają prace nad szczepionką przeciw wirusowi H5N1. Mimo tego wiele rządów, w tym Wielkiej Brytanii, przyjęło program masowych szczepień zwykłymi szczepionkami przeciw grypie, przede wszystkim osób z grup ryzyka, czyli dzieci w wie-

ku ponieważającym i osób starszych. Zdania epidemiologów o skali grożącej pandemii są podzielone. Skrajne opinie zakładają możliwość nawet 150 mln zgonów, choć większość ekspertów skłania się raczej ku wielkościom wielokrotnie niższym rzędu 4–5 mln osób. Jednak w grudniu 2007 roku w Chinach odnotowano pierwszy wysoce prawdopodobny przypadek takiego zdarzenia.

C. Choroby pasożytnicze

Wśród epidemiologów (WHO) rozpowszechniona jest opinia, że inwazje pasożytnicze mogą być przyczyną większej liczby zgonów niż nowotwory. Zdanie to, choć kontrowersyjne pośrednio dowodzi skali problemu. Wbrew panującemu przekonaniu nie dotyczy on tylko krajów ubogich, ale także najbogatszych. Podstawową drogą szerzenia się inwazji pasożytniczych jest żywność przetworzona i nieprzetworzona. Mniejsze znaczenie ma woda, choć również ta droga ma pewne znaczenie.

Pasożyty można podzielić na:

- 1) makro (helminy – płazińce i obleńce),
- 2) mikro (pierwotniaki).

Z czterech klas płazińców niebezpieczne dla ludzi są tylko tasiemce i przywry. Około 20 gatunków robaków płaskich i obłych naturalnie pasożytuje u ludzi. Większość z nich wymaga żywiciela pośredniego (nie dotyczy to węgorka jelitowego – *strongyloides stercoralis*). Z tasiemców najczęściej występują zakażenia tasiemcem nieuzbrojonym (*Taenia saginata*). Na świecie notuje się 45 mln przypadków rocznie. Ocenia się, że w Polsce 4% tusz bydłych jest nim zarażonych. Tasiemiec uzbrojony (*Taenia solium*) soliter – liczba zakażeń na świecie tym organizmem przekracza 3 mln. W 2000 roku w Polsce stwierdzono 200 zakażeń u świń i kilkanaście przypadków u ludzi. Stosunkowo dobrą ochronę przed zakażeniem zapewnia głębokie mrożenie poniżej -12°C oraz dłuższe pieczenie i smażenie. Zakażenia włośniem krętym (*Trichinella spiralis*) w Europie jest stosunkowo rzadkie. W latach dziewięćdziesiątych XX wieku w Europie Zachodniej notowano średnio 167 przypadków rocznie. Niestety Polska należy do krajów, w których problem włośnicy jest szczególnie istotny. Średnia roczna liczba przypadków w ostatniej dekadzie XX wieku wynosiła 7213. Tak wysoka liczba zakażeń wiąże się z faktem obrotu niebadanym mięsem, a szczególnie dziczyzną pochodzącą z kłusowania. Zakażenia glistą ludzką (*Ascaris lumbricoides*) na świecie sięgają 24% wszystkich przypadków robaczyc. Całkowita liczba ludzi zarażonych przekracza 1,3 mld. Śmiertelność jest niska i wynosi 2 na 100 tys., ale rocznie na świecie umiera z powodu glistnicy 60 tys. osób. Zakażenia włosogłówką (*Trichuris trichura*) też są bardzo częste. Liczba zakażeń sięga 0,9 mld czyli 17% wszystkich zakażeń. Główną drogą szerzenia się zakażenia tym nicieniem jest spożywanie surowych, niedokładnie umytych warzyw wyhodowanych w glebie zarażonej jajami włosogłówki. W Polsce choroba ta jest częsta u dzieci wiejskich. Zakażenia przywrami stają się też coraz częstsze, rocznie notuje się ich około 39 mln, ale występują głównie u ludności Afryki i Bliskiego Wschodu. Wzrost częstości występowania chorób pasożytniczych wiąże się ze zmianami sposobu żywienia, polegającym na spożywaniu coraz większej ilości świeżych warzyw w postaci sałatek (rzeżucha wodna, sałata, rzodkiewka itp.), czy też ryb i owoców morza. W krajach, w których tego typu zachowania są najczęstsze (Anglia, Francja, Portugalia), notuje się setki przypadków rocznie. Kolejnym czyn-

nikiem wpływającym na częstość występowania zakażeń pasożytniczych jest turystyka, a dużą rolę odgrywa także spożywanie potraw regionalnych. Potrawy takie jak: sushi, sashimi (przyczyna ponad 5 tys. przypadków aniskinozy rocznie w Japonii), hawajskie lomi lomi, chińskie bagong, skandynawskie gravalax, czy duńskie zielone śledzie stają się coraz bardziej popularne, co zwiększa ryzyko zakażeń.

Na zakażenia mikropasożytami ma istotny wpływ stan czystości środowiska, a także wydolność systemu odpornościowego konsumenta. W Polsce najczęściej notowana jest lamblioza, czyli zakażenie wiciowcem *Lambliia intestinalis*. Szacuje się, że zarażonych tym wiciowcem jest 3% populacji. Na świecie lamblioza stanowi około 10% wszystkich inwazji pasożytniczych. Przyczyną szerzenia się tego zakażenia jest konsumpcja wody zanieczyszczonej fekaliami, a także świeże warzywa i konserwy rybne.

W przypadku toksoplazmozy (Toksoplazma gondi) główną drogą szerzenia jest spożywanie niedopieczonego mięsa wieprzowego, warzyw, jak i kontakt z kotami. W Polsce notuje się od 100 do 500 zakażeń rocznie, a wśród nosicieli HIV mogą być przypadki śmiertelne.

2. WODA

2a. Rola wody w biosferze, wpływ zanieczyszczeń na równowagę biocenotyczną ekosystemów wodnych

a) woda, a procesy fizjologiczne

b) znaczenie wody do picia w zapobieganiu chorobom i ochronie zdrowia

Woda jest związkiem chemicznym, który odgrywa szczególną rolę w kształtowaniu zjawisk fizycznych oraz wszelkich objawów życia w biosferze. Zbiorniki wody na ziemi są swoistym biotopem, a ich sąsiedztwo wpływa wyraźnie na kształtowanie warunków ekologicznych i możliwości życia na lądzie stałym. Woda jest nieodzowna dla utrzymania zjawisk życiowych organizmów żywych jako środowisko przemian biochemicznych, a z jej krążeniem w ustroju wiążą się procesy przenoszenia materiałów odżywczych do każdej komórki oraz odprowadzania końcowych produktów przemiany materii.

Miarą znaczenia nawadniania terenów bytowania człowieka jest znany z historii fakt skupienia w starożytności osiedli ludzkich wokół zbiorników dobrej wody do picia oraz rozwój kultury starożytnej na tych terenach.

Stan ilościowy zbiorników wodnych decyduje o:

- a) warunkach klimatycznych terenu;
- b) rozwoju roślinności, a także o możliwościach bytu i rozwoju organizmów zwierzęcych;
- c) efektywności upraw rolnych i możliwości hodowli;
- d) rozwoju przemysłu (woda jako surowiec niezbędny w technologiach przemysłowych).

Woda decyduje więc o możliwościach bytowych ludzi, a pośrednio wpływa na rozwój społecznych struktur organizacyjnych.

Bezpośrednio z punktu widzenia potrzeb organizmów ludzkich woda jest:

- niezbędnym elementem, którego wprowadzanie i krążenie w ustroju warunkuje utrzymanie życia;
- jest materiałem umożliwiającym usuwanie substancji brudzących zarówno bezpośrednio ciało ludzkie, jak i środowisko bytowe człowieka;
- jest wykorzystywana do celów rekreacyjnych, uprawiania grupy sportów szczególnie korzystnych dla organizmu człowieka.

W biosferze kuli ziemskiej część masy wodnej występuje w postaci pary wodnej, wody ciekłej, stałej (lodowce) i związanej w glebie.

Woda naturalna zawiera wiele rozpuszczonych związków chemicznych, a także zanieczyszczeń substancjami charakterystycznymi dla środowiska. Występujące stale lub okresowo substancje chemiczne mogą być ważne w aspekcie pokrycia metabolicznego potrzeb człowieka, lub też wywoływać zaburzenia metaboliczne (substancje toksyczne, mutagenne, karcinogenne, teratogenne itp.). Korzystna jest obecność w wodach naturalnych związków mineralnych zawierających niezbędne dla ustroju człowieka mikroelementy zapobiegające endemiom chorób z niedoboru na przykład jodu, fluoru na terenie Polski, albo na przykład selenu na terenie Nowej Zelandii. Stosunek pobrania niektórych pierwiastków z wodą przedstawia tabela 1.

Tabela 1

Stosunek pobrania niektórych pierwiastków w mg z wodą (2 dcm³ dziennie) oraz z wodą i żywnością (wg Schroedera, 1973)

Pierwiastek	Max pobranie z wodą	Pobranie z żywnością i wodą (średnio)
Wapń	100	800
Magnez	40	210
Sód	100	4400
Potas	10	3300
Wanad	0,02	2
Chrom	0,01	0,1
Mangan	0,2	3
Żelazo	0,3	15
Kobalt	0,01	0,3
Nikiel	0,02	0,4
Miedź	0,2	2,5
Cynk	2,1	13
Selen	-	0,15
Fluor	1,0	1,8
Molibden	0,02	0,34
Krzem	60	20
Glin	1,0	45

Pierwiastek	Max pobranie z wodą	Pobranie z żywnością i wodą (średnio)
Bar	0,76	1,24
Stront	1,0	2,0
Bor	0,2	1,0
Bizmut	-	0,002
Beryl	-	0,00001
Antymon	-	1,0
Ołów	0,02	0,41
Lit	0,1	2,0
Srebro	0,001	0,07
Cyna	0,005	4,0
Tytan	0,01	0,3
Uran	0,004	1,4
Kadm	0,04	0,07

Przedmiotem badań epidemiologicznych stały się zależności między zawartością makroelementów i mikroelementów w wodach naturalnych używanych do picia przez większe populacje mieszkańców, a występowaniem miażdżycy tętnic. Z danych zaczerpniętych z literatury wynika, że występują wyraźne korelacje między stopniem twardości wody a częstością zgonów wywołanych różnymi postaciami klinicznymi miażdżycy układu sercowo-naczyniowego. Prowadzone są badania eksperymentalne na zwierzętach celem wyjaśnienia metabolicznych związków przyczynowych zaobserwowanej korelacji, a także badania porównawcze zawartości makroelementów Ca, Mg i niezbędnych mikroelementów Zn, Mo, Se, Cr. Najwięcej danych dotyczy porównania zawartości: Cd, Cr, Se, Mo, Cu, Zn, Ca i Mg w sercu, wątrobie i w nerkach u ludzi zmarłych na chorobę wieńcową serca i u ludzi zmarłych w wypadkach lub z powodu innych schorzeń. W nerkach i w wątrobie u ludzi z nadciśnieniem i z chorobą wieńcową serca na tle stwardnienia tętnic oraz po przebytych zawałach stwierdzono wyższą zawartość Cd i Zn, a niższą Mg. Wnioskowanie winno być ostrożne, ponieważ zmiany te mogą być również wynikiem procesu chorobowego. Dane o działaniu biologicznym niektórych mikroelementów pozwalają na pewne uogólnienia w zależności między innymi od ich miejsca w układzie okresowym pierwiastków, liczby atomowej, charakterystycznych właściwości fizyko-chemicznych, jak na przykład energia jonizacji czy rozpuszczalność ich soli. Z rozpuszczalnością soli wiąże się stopień wchłaniania i reakcje hydrolizy w ustroju. Podobieństwem budowy powłok elektronowych można tłumaczyć antagonizm Zn – Cd, Cd – Cu, oraz Hg – Cu i Cr – V w ustroju zwierząt doświadczalnych.

Zanieczyszczenia przemysłowe i bytowe wnoszą do wód bezpośrednio lub przez glebę różne pierwiastki chemiczne (niektóre z nich mogą występować w wyniku anomalii geochemicznych).

Niezależnie od źródła, nadmiary tych związków stwarzają niekorzystne warunki dla świata ożywionego. Dotyczy to także nadmiarów niezbędnych pierwiastków ślado-

wych, ze względu na specyficzną rolę, jaką odgrywają w procesach biochemicznych oraz charakterystycznych interakcjach zarówno typu synergicznego, jak i antagonicznego. Zjawiska interakcji często wywołują zaburzenia równowagi w poszczególnych organizmach, a nawet w całych ekosystemach, co w konsekwencji może doprowadzić do nieoczekiwanych skutków biologicznych.

Duża i stale zwiększająca się ostatnio liczba związków chemicznych występujących w wodach naturalnych należy do grupy zanieczyszczeń szkodliwych nie tylko dla organizmów wodnych, roślinnych i zwierzęcych, lecz także dla człowieka.

Substancje bezpośrednio szkodliwe dla zdrowia to przede wszystkim znajdujące się w wodach sole metali ciężkich. Szczególną podatność na bioakumulację ze środowiska wodnego wykazują między innymi Pb, Hg, Cd, Zn, Cr. Z tego względu najwyższa dopuszczalna zawartość w wodzie do picia na przykład dla ołowiu wynosi $0,025 \text{ mg/dm}^3$, norma docelowa $0,01 \text{ mg/l}$, rtęci $0,001 \text{ mg/dm}^3$, kadmu $0,005 \text{ mg/dm}^3$. Rtęć wyróżnia się w środowisku wodnym przemianą związków mniej toksycznych (nieorganicznych) w bardziej toksyczne (organiczne), na przykład w metylortęć. Prawie wyłącznie w tej postaci występuje ona w organizmach ryb. Znane są epidemie zatruc ostrych grup ludności tymi związkami (choroba Minamata – Japonia). Cyjanki, fenole, substancje radioaktywne, składniki ropy naftowej, detergenty, pestycydy, wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (WWA) występujące w wodach naturalnych mogą stanowić poważne zagrożenie dla zdrowia populacji ludzkich.

Opracowano metodyki wydzielania z wody i oznaczania najbardziej masowo stosowanych w rolnictwie związków z grupy węglowodorów chlorowanych, związków fosforoorganicznych i niektórych herbicydów. Zgodnie z obowiązującymi przepisami „W razie występowania w wodzie pestycydów należących do tej samej grupy związków chemicznych, suma stężeń poszczególnych pestycydów wyrażona w procentach ich indywidualnych stężeń dopuszczalnych nie powinna przekroczyć 100%.

Ostatnio notuje się wzrost zanieczyszczeń związkami organicznymi, a wśród nich węglowodorami wielopierścieniowymi (WWA) o stwierdzonym działaniu rakotwórczym. Głównym źródłem WWA są procesy pirolityczne, ścieki przemysłowe, przenikanie produktów przerobu ropy naftowej itd. Do najczęściej występujących w wodach WWA należą:

- benzo (a) piren,
- benzo (b) fluoranten,
- benzo (k) fluoranten,
- fluoranten,
- benzo (ghi) perylen,
- indeno 1,2,3,piren.

WHO ustala dla wód do picia dopuszczalną sumaryczną zawartość WWA wynoszącą 200 ng/dm^3 . Jest to wielkość znacznie wyższa niż obowiązująca u nas 100 ng/dm^3 (zgodna z normą UE).

Zauważa się również w wodach naturalnych wzrost stężenia związków chlorowcowych (THM), szczególnie chloroformu, czterochlorku węgla i trójchloroetyleny. Analiza ilościowa przeprowadzona dla chloroformu, czterochlorku węgla, trójchloroetyleny pozwala na stwierdzenie, że stężenia tych związków są zmienne. Przykładowo w wodzie pitnej Krakowa stwierdzono następujące ilości związków chlorowanych:

data	chloroform	stężenie $\mu\text{g}/\text{dm}^3$ czterochlorek węgla	trójchloroetylen
20.05.1990	44	2.9	10
26.05.1990	65	5.3	15.4
28.05.1990	33	1.3	7.5

Biorąc pod uwagę doniesienia o rakotwórczym działaniu związków chlorowcowych, dostarczanie do organizmu w sposób ciągły określonych ilości chloroformu, czterochloru węgla i trójchloroetyleny nie może być obojętne. Badania wykazały, iż znaczne obniżenie zawartości związków chlorowanych w wodzie konsumpcyjnej można uzyskać gotując wodę przez kilka minut, gdyż ulatniają się one z parą wodną. Stężenie związków chlorowcowych w wodzie przegotowanej jest w stosunku do wody surowej co najmniej dziesięciokrotnie niższe.

Wprowadzanie do wód naturalnych zanieczyszczeń typowych dla ścieków bytowych oraz ścieków z zakładów przemysłu spożywczego (z mleczarni, cukrowni itp.), ścieków rolniczych oraz farm hodowlanych, może być przyczyną epidemii zakaźnych chorób szerzących się drogą wodną, na przykład duru brzuszego i czerwonej bakterijnej. Uważa się, że również inne drobnoustroje chorobotwórcze, w tym też wirusy mogą wywoływać epidemie lub sporadyczne zachorowania, jak: *Pasteurella tularensis* (tularemia), krętki z rodzaju *Leptospira* (gorączka wodna), a także wirusy nagminnego zapalenia wątroby (żółtaczka zakaźna) i wirusy *Poliomyelitis* (Heinego-Medina).

Poza wymienionymi najczęściej występującymi chorobami, notuje się na całym świecie wzrost liczby epidemii wodnych o charakterze zakażeń żołądkowo-jelitowych lub nieswoistych biegunek. Zwykle nie udaje się wykryć żadnej ze znanych chorobotwórczych bakterii jelitowych jako czynnika etiologicznego.

Pewna poprawa sytuacji epidemicznej występuje w zakresie duru brzuszego i czerwonej bakterijnej.

Przyjęcie nowego prawa wodnego (Dz.U. Nr 239, poz. 2019 z 2005 roku) zgodnego z dyrektywą Parlamentu Europejskiego i Rady Europy zakończyło proces dostosowania ustawodawstwa polskiego do ustawodawstwa Unii Europejskiej. Mimo wielu zmian, monitoring wód powierzchniowych i podziemnych jest w dalszym ciągu prowadzony przez Inspekcję Ochrony Środowiska, ocena hydromorfologiczna ma być realizowana przez Służbę Hydrologiczno-Meteorologiczną. Rozporządzenie Ministra Środowiska (Dz.U. Nr 204, poz. 1728 z 2002 roku), dotyczące zaopatrzenia ludności w wodę uwzględnia zależność parametrów fizykochemicznych i biologicznych z metodami uzdatniania wody. Przyjmuje ona trzy kategorie jakości wody:

- kategoria A1 – woda wymagająca jedynie prostego uzdatnienia fizycznego (filtracji i dezynfekcji);
- kategoria A2 – woda wymagająca typowego uzdatnienia fizycznego i chemicznego (w szczególności utlenienia wstępnego, koagulacji, flokulacji, dekantacji, filtracji, dezynfekcji – chlorowania końcowego);
- kategoria A3 – woda wymagająca wysokosprawnego uzdatnienia fizycznego i chemicznego (w szczególności utlenienia wstępnego, koagulacji, flokulacji, dekantacji, filtracji, adsorpcji na węglu aktywnym, dezynfekcji – ozonowania i chlorowania końcowego).

Uznaje się za dopuszczalne przekroczenie w 5% do 10% wskaźników wartości dopuszczalnych, ale nie mogą z tego faktu wynikać zagrożenia dla zdrowia człowieka. Określona jest też częstość oznaczeń zależna od kategorii, jak i liczby osób korzystających z wody. Istotne jest stosowanie metod referencyjnych określonych w rozporządzeniu. Stosowanie innych możliwe jest tylko w sytuacji udokumentowania równoważności lub porównywalności uzyskiwanych wyników w stosunku do metod zalecanych. Oznacza się trzy grupy wskaźników.

Grupa I

Odczyn Ph
Barwa
Zawiesiny ogólne
Temperatura
Przewodnictwo elektrolityczne właściwe
Zapach
Azotany
Chlorki
Fosforany
ChZT
Tlen rozpuszczony
(stopień nasycenia)
BZT₅
Amoniak

Grupa II

Żelazo rozpuszczone
Mangan
Miedź
Cynk
Siarczany
Substancje powierzchniowo czynne
Fenole
Azot Kjeldahla
Liczba bakterii grupy coli
Liczba bakterii grupy coli typu kałowego
(termotolerancyjne)
Ogólny węgiel organiczny

Grupa III

Fluorki
Bor
Nikiel
Arsen
Kadm
Chrom ogólny
Ołów
Selen
Rtęć
Bar
Cyjanki
Rozpuszczone lub
zemulgowane węglowodany
Wielopierścieniowe węglowodory
aromatyczne
Pestycydy ogólne
Substancje ulegające ekstrakcji
chloroformem
Paciorkowce kałowe (enterokoki)
Bakterie z rodzaju Salmonella

W każdej kategorii (A1–A3) są określone wymagania, jako wartości graniczne wskaźników jakości wody, przy czym rozróżnia się wartości zalecane i dopuszczalne.

Normy prawne dotyczące jakości wody po uzdatnieniu i dezynfekcji (do spożycia przez ludność) określa Dz.U. Nr 61, poz. 417 z 6 kwietnia 2007 roku, Rozporządzenie określa nie tylko wymagania dotyczące wody do spożycia (bakteriologiczne, fizykoche-

miczne i organoleptyczne), ale także sposób oceny jakości, minimalną częstość badań, zakres i program monitoringu, sposób nadzoru oraz sposób komunikacji z konsumentami o jakości wody, a także postępowanie Państwowej Inspekcji Sanitarnej w sytuacji, gdy woda nie spełnia wymagań jakościowych. Decydujące znaczenie dla konsumenta ma sformułowanie, że woda musi być bezpieczna dla zdrowia, co oznacza, że: **woda jest wolna od mikroorganizmów chorobotwórczych i pasożytów w liczbie stanowiącej potencjalne zagrożenie dla zdrowia ludzkiego, substancji chemicznych w ilościach zagrażających zdrowiu oraz ma ograniczone właściwości korozyjne.**

Podstawowe wymagania mikrobiologiczne określone są w załączniku nr 1 do ustawy, zaś dane na temat wskaźników dodatkowych mikrobiologicznych, organoleptycznych, fizykochemicznych oraz radiacyjnych w załączniku nr 3. Wymagania chemiczne podane są w załączniku nr 2, a dodatkowe w załączniku nr 4. Ustalenie z zakresu prowadzonych badań wymaga uwzględnienia następujących czynników:

- jakości i rodzaju ujmowanej wody;
- zastosowanych metod uzdatniania;
- długości sieci wodociągowej;
- materiałów użytych do budowy sieci wodociągowej;
- wieku wodociągu;
- zanieczyszczeń w środowisku;
- sytuacji epidemicznej w szczególności w zakresie chorób wodozależnych;
- aktualnych potrzeb i celów badań.

Istotne znaczenie ma kwestia monitoringu. Rozróżnia się monitoring kontrolny i przeglądowy.

Monitoring kontrolny służy sprawowaniu bieżącego nadzoru sanitarnego nad jakością wody przez regularne badanie wody i przekazywanie informacji o jej jakości.

Monitoring przeglądowy stanowi rozszerzenie monitoringu kontrolnego i służy dostarczaniu informacji niezbędnych do oceny, czy są przestrzegane wymagania mikrobiologiczne, fizykochemiczne, radiacyjne, zarówno w zakresie podstawowym, jak i dodatkowym.

Decyzję o przydatności wody do spożycia podejmuje właściwy państwowy powiatowy lub państwowy graniczny inspektor sanitarny na podstawie wyników badań przeprowadzonych przez laboratorium i podany w formie sprawozdań. W przypadku gdy woda nie spełnia podstawowych wymagań dotyczących cech chemicznych w określonym zakresie przedsiębiorstwo wodno-kanalizacyjne występuje do właściwego inspektora sanitarnego o czasową lub stałą zgodę na odstępstwo.

Wskaźniki fizyczne wód naturalnych

Temperatura

Wody powierzchniowe i podskórne mają temperaturę zmienną zależną od pór roku. Wody wgłębne odznaczają się stałą temperaturą w granicach 8–12°C. Wahania temperatury wód wgłębnych mogą nasuwać podejrzenia przedostawania się do nich różnego rodzaju zanieczyszczeń. Temperatura wody wpływa na jej apetyczność i walory

orzeźwiającej, a jej spadek zwiększa zawartość rozpuszczonych w niej gazów. Ze względów higienicznych i gospodarczych pożądane są wody o możliwie stałej temperaturze 7–12°C.

Mętność

Mogą wywoływać substancje znajdujące się w wodzie naturalnej w stanie nierozpuszczalnym w postaci zawiesin. Są to najczęściej drobne cząstki odpadków roślinnych, drobnoustroje, glina, piasek, wytrącone związki żelaza, manganu itp. Z punktu widzenia higienicznego szczególne znaczenie ma mętność wywołana obecnością związków organicznych, mogących świadczyć o potencjalnej możliwości występowania drobnoustrojów chorobotwórczych. Istnieją korelacje pomiędzy mętnością wody a występowaniem w niej wirusów. Woda do picia powinna być klarowna, nie powinna mieć mętności spowodowanej przez substancje organiczne.

Barwa

Może być wywołana obecnością barwnych związków chemicznych dostających się do wody ze ściekami przemysłowymi lub barwnych substancji organicznych przedostających się z gleby. Zabarwienie wody wywołane obecnością zawiesin mających własne zabarwienie nazywa się **barwą pozorną**, która znika po przesączeniu. Przy określeniu barwy istotne znaczenie ma **barwa rzeczywista**, to znaczy taka, którą ma woda zupełnie klarowna.

Zapach

Może być spowodowany obecnością w wodach naturalnych niektórych gazów, lotnych związków lub jakichkolwiek substancji mających swoisty zapach. Zapachy w wodzie można podzielić na dwie grupy;

- a) **naturalne** – spowodowane obecnością olejków eterycznych, pochodzące z gleby, dna zbiornika, zapachy roślinne (mchu, siana, kory drzew);
- b) **sztuczne** – obecność związków specyficznych, niespotykanych normalnie w wodzie, na przykład fenole, węglowodory, siarkowodor itp.

Zapachy naturalne wywołane obecnością w wodzie substancji organicznych znajdujących się w stanie rozkładu gnilnego nadają wodzie przykry zapach, czyniąc ją niezdatną do konsumpcji.

Zapach oznaczamy organoleptycznie w temperaturze pokojowej „na zimno” oraz „na gorąco” w temperaturze 60°C. Woda do picia powinna być bez zapachu (natężenie akceptowane). Dopuszczalne zapachy naturalne w skali zapachowej nie powinny przekraczać poziomu akceptowanego.

Wymagania radiologiczne

Pierwiastki promieniotwórcze pojawiające się w wodzie pochodzą prawie zawsze ze źródeł naturalnych. Przykładem może być śląska anomalia radiohydrogeologiczna związana z podwyższonym poziomem Ra-226 i pochodzących z jego rozkładu radio-

nuklidów. Stężenie radioizotopów w wodzie wypompowywanej z kopalni jest tak duże, że jej aktywność zawiera się w przedziale $1000\text{--}20\,000\text{ Bq/m}^3$ ($1\text{--}20\text{ Bq/l}$). Wody te systematycznie są zrzucane do Wisły i podnoszą jej radioaktywność. Jednak w wodzie filtrowanej, pozyskanej na wysokości Krakowa, aktywność nie jest wysoka i wynosi $0,012\text{--}0,034\text{ Bq/l}$. Stężenie graniczne zgodnie z normą europejska w wodzie pitnej wynosi $0,027\text{ Bq/l}$ dla Ra-226. Dla trytu norma ta wynosi 100 Bq/l . Równoważnik dawki pochłoniętej nie może przekroczyć $0,1\text{ mSv/rok}$ (sumarycznie dla trytu K-40 i produktów rozkładu radonu).

Chemiczne wskaźniki zanieczyszczenia wód

Chemicznymi wskaźnikami zanieczyszczenia wód nazywamy substancje, które mogą wskazywać na pochodzenie wody i ewentualnie towarzyszące im inne zanieczyszczenia, w pewnych warunkach mogące wywierać ujemny wpływ na ustrój żywy.

Do chemicznych wskaźników zanieczyszczeń wód zaliczamy na przykład: związki azotowe (azotany [V], azotany [III], amoniak). Dla oceny sanitarno-higienicznej ważne jest ustalenie ich pochodzenia. W przypadku pochodzenia organicznego zwykle towarzyszą im bakterie przewodu pokarmowego z dużym prawdopodobieństwem występowania bakterii chorobotwórczych.

Amoniak

Amoniak występujący w wodach naturalnych może być pochodzenia: organicznego (powstaje jako produkt biochemicznego rozkładu organicznych ciał azotowych, głównie pochodzenia zwierzęcego) lub mineralnego. Spotykany jest często w wodach podziemnych, powstając wskutek redukcji azotanów i azotynów przez piryty i siarkowodór. Występuje szczególnie obficie w obecności związków żelaza i związków humusowych. Amoniak pochodzący z rozkładu związków organicznych występuje w wodzie prawie zawsze w obecności azotanów, azotynów przy zwiększonej utlenialności oraz dużej zawartości chlorków. Woda konsumpcyjna nie powinna zawierać amoniaku w ilości większej niż $0,5\text{ mg/l}$ w przeliczeniu na jon NH_4^+ .

Azotany (V) i azotany (III) (azotyny)

Najczęściej związki azotowe występują w wodach naturalnych w postaci azotanów. Ze względu na szeroką skalę zawartości azotanów w wodzie należy zwrócić szczególną uwagę na ich pochodzenie. Azotanom pochodzącym z mineralizacji związków organicznych towarzyszą zazwyczaj w zwiększonej ilości pośrednie produkty mineralizacji, jak: amoniak, azotyny, chlorki. W przypadku, gdy znacznym ilościom azotanów towarzyszą duże ilości chlorków, istnieje duże prawdopodobieństwo zwierzęcego pochodzenia azotanów; nawet w przypadku braku obecności innych chemicznych wskaźników zanieczyszczenia, które mogły ulec mineralizacji. Normy higieniczne dla wody do picia dopuszczają 50 mg/dm^3 jako górną granicę zawartości, przy czym łączna zawartość jonów $\text{NO}_3^-/50 + \text{jonyNO}_2^-/3$ powinna być mniejsza lub równa $0,1\text{ mg/l}$ dla wody wprowadzonej do sieci. Wynika to z łatwości przechodzenia jednych w drugie.

Toksyczność azotanów (V) jest stosunkowo niewielka, natomiast azotany (III) są zdecydowanie bardziej toksyczne i dlatego najwyższe dopuszczalne stężenie w wodzie do picia wynosi dla nich 0,5 mg/l. Azotany (III) zawarte w wodzie używanej do przygotowywania pokarmów dla niemowląt mogą być przyczyną sinicy (*cyanosis*) z methemoglobinemią.

W Polsce występuje problem zatrucia azotanami (III) zawartymi w wodzie pitnej. Pierwsze przypadki zatrucia niemowląt po spożyciu pokarmów przygotowywanych na wodzie zawierającej azotany (III) opisał Peller w *Pediatrici polskiej*, a Piławska wykazała wpływ azotanów (III) na poziom methemoglobiny we krwi niemowląt, badając wody studienne w byłym województwie szczecińskim. Azotany (III) i (V) w określonych warunkach mogą być prekursorami nitrozoamin, związków o oddziaływaniu rakotwórczym. Z tego względu dość często kolportowana jest hipoteza o związku pomiędzy częstością występowania raka żołądka a poziomem azotanów w wodzie, jednak udowodnienie tej tezy jest trudne i wymaga dalszych kosztownych wieloletnich badań.

Utlenialność

Utlenialność wody to właściwość wody polegająca na redukowaniu nadmanganianu (manganinu VII) potasu wskutek utleniania się obecnych w wodach związków organicznych. Próba ta dostarcza wstępnych informacji o zanieczyszczeniu wody związkami organicznymi. Jako „utlenialność” w tej metodzie rozumie się **ilość miligramów tlenu zużytego przez próbę wody ogrzewanej we wrzącej łaźni wodnej w ciągu 10 min. Z roztworem nadmanganianu potasu w środowisku kwaśnym o określonym stężeniu jonów wodorowych**. Wyniki oznaczenia podaje się w mg tlenu. Utlenialność dla wód konsumpcyjnych nie powinna przekraczać 5 mg tlenu/dm³. Utlenialność nie odzwierciedla dynamiki proces samoczyszczania, lecz informuje nas o zapotrzebowaniu tlenu przez zbiornik wodny, w związku z obecnością w nim substancji organicznych.

Biochemiczne zapotrzebowanie tlenu (BZT)

Biochemiczne zapotrzebowanie tlenu (BZT) dostarcza dokładniejszej informacji o zawartości związków organicznych w wodach, jest jednym ze wskaźników stanu czystości wód powierzchniowych, ustala stopień oczyszczenia wód naturalnych. **BZT jest to ilość tlenu wyrażona w miligramach potrzebna do całkowitego rozkładu związków organicznych w warunkach tlenowych na drodze biochemicznej w temperaturze 20°C**. Zużycie tlenu nie jest równomierne w ciągu całego procesu. Początkowo przebiega intensywnie, a następnie ulega zwolnieniu. W ciągu trzech pierwszych dni następuje pod względem ilościowym zmineralizowanie połowy związków organicznych. W praktyce przyjęto okres pięciodniowy BZT za wystarczający do charakterystyki biochemicznego zapotrzebowania tlenu dla wody. Znając ilość tlenu rozpuszczonego w danej wodzie na początku doświadczenia i po pięciu dniach, obliczamy z różnicy ilość tlenu zużytego na mineralizację związków organicznych tzw. BZT₅. Oznaczenie BZT przy badaniu wód powierzchniowych ma zasadnicze znaczenie do oceny stanu sanitarnego zbiornika, jego zdolności do samooczyszczania i zdolności odbiorczej ścieków. Według Imhoffa pięciodniowe biochemiczne zapotrzebowanie tlenu przy temperaturze 20°C wynosi 70% pełnego zapotrzebowania tlenu niezbędnego

do całkowitej mineralizacji związków organicznych, zarówno typu węglowego, jak i azotowego. BZT jest również punktem wyjściowym przy ustalaniu stopnia oczyszczania ścieków. W zależności od stopnia zanieczyszczenia wód powierzchniowych BZT₅ wynosi dla wód niezanieczyszczonych do 1 mg O₂/dm³, nieznacznie zanieczyszczonych 2 mg O₂/dm³, średniej czystości 3 mg/dm³, do 5 mg tlenu dla wód podejrzanych. Należy dodać, że procentowe dobowe zużycie tlenu jest zmienne w zależności od temperatury, przy czym rośnie wraz z jej wzrostem.

Ważną rolę w procesach biochemicznego utleniania odgrywają enzymy, których aktywność w pewnym zakresie pH jest maksymalna, według przeprowadzonych badań biochemicznych zapotrzebowanie tlenu spada ze wzrostem pH w zakresie kwaśnym, wzrasta w obojętnym oraz ponownie spada w zasadowym.

Biochemiczne zapotrzebowanie tlenu w obecności substancji toksycznych w wodach, na przykład metali ciężkich, nie odzwierciedla w pełni charakteru zanieczyszczeń wód. Z tego względu wskazane jest oznaczenie chemicznego zapotrzebowania tlenu (ChZT), na przykład **metodą dwuchromianową, która polega na określeniu ilości mg dwuchromianu potasu w przeliczeniu na ilość tlenu zużytego na utlenienie związków organicznych w analizowanej wodzie.**

W wielu przypadkach zachodzi korelacja między ChZT a BZT i mogą być ustalone stałe współczynniki przeliczeniowe na przykład dla wód zanieczyszczonych ściekami bytowymi niezawierającymi substancji toksycznych. Dla wód zawierających związki toksyczne oznaczenie chemicznego zapotrzebowania tlenu może zastąpić oznaczenie biochemicznego zapotrzebowania tlenu.

Chlorki

Chlorki zawarte w wodach mogą pochodzić z naturalnych pokładów soli, z zanieczyszczeń ściekami oraz różnymi odpadami pochodzenia zwierzęcego. Chlorki pochodzące z pokładów soli, a których ilość w wodzie jest dla danego terenu stała, nazywamy **chlorkami normalnymi**. Odchylenie od stałej ilości może świadczyć o dopływie zanieczyszczeń. Zazwyczaj w przypadku zanieczyszczenia chlorkom towarzyszą znaczne ilości związków azotowych. W wodzie do picia zawartość chlorków nie powinna przekroczyć 250 mg/dm³.

Twardość wody

Do grupy wskaźników najczęściej stosowanych do oceny sanitarno-higienicznej wody należy jej twardość. Twardość jest to właściwość wody polegająca na zużyciu pewnych ilości mydła, bez wytworzenia piany przy skłóceniu lub myciu. Właściwość tę nadają wodzie głównie jony wapnia i magnezu, ponadto jony glinu, żelaza, cynku itp. Wapń i magnez występują w wodzie przeważnie w postaci kwaśnych węglanów, siarczanów, chlorków, w mniejszej ilości w postaci węglanów, rzadziej w postaci azotanów i wodorotlenków

W Unii Europejskiej i w USA przyjęto wyrażać twardość w miligramach CaCO₃ na litr wody. Twardość wody niegotowanej nosi nazwę **twardości ogólnej**, twardość wody po przegotowaniu to **twardość stała**, różnica pomiędzy twardością ogólną a stałą nosi nazwę **twardości przemijającej**. Twardość wywołana przez kwaśne węglany

i węglany nosi nazwę **twardości węglanowej**, twardość wywołana przez inne związki **twardości niewęglanowej**.

Do niedawna istniał pogląd, że higieniczne znaczenie twardości wody do picia może być traktowane jako czynnik drugorzędny, o ile zawartość soli magnezowych nie jest tak duża, aby mogła wpływać na smak lub wywoływać biegunki. Zaprzeczeniem tego twierdzenia są wyniki badań, w których doszukuje się statystycznych związków między umieralnością z powodu schorzeń sercowo-naczyniowych, a twardością wody pitnej. Badania te zapoczątkował Koboyoki w pracy o zależności pomiędzy chemicznym składem wód rzecznych a wskaźnikiem zgonów z powodu udaru mózgu. Następnie badania te były kontynuowane w Stanach Zjednoczonych przez Schroedera, a w Wielkiej Brytanii przez Moeisa Crawforda. Wszyscy doszli do wniosku, że tzw. specyficzny współczynnik zgonów z powodu chorób naczyniowo-sercowych jest wyższy w miejscowościach, gdzie występuje miękka woda pitna. Większość autorów wiąże ten fakt z dobroczynnym działaniem Ca i Mg. Jednak udział podaży tych pierwiastków z wodą w dziennej racji pokarmowej jest stosunkowo niewielki. Być może większe znaczenie ma fakt, że w wodach twardych spada między innymi zawartość szkodliwych dla organizmu metali ciężkich wskutek wytrącania się ich w postaci węglanów.

Fluor

Szczególnie obficie występują związki fluoru w wodach naturalnych w obecności fosforatów. W pewnych przypadkach może on pochodzić z zanieczyszczeń odpadami i ściekami przemysłowymi. Fluor stanowi jeden z podstawowych składników kości i zębów, a jego niedobór w organizmie niekorzystnie wpływa na ich rozwój. Z drugiej strony nadmiar fluoru powoduje zmiany chorobowe kości i zębów, w krańcowych przypadkach również narządów wewnętrznych, na przykład zaburzeń czynności serca, spadku ciśnienia krwi, zaburzeń sprawności wentylacyjnej płuc.

Oznaczenie fluoru w wodzie pitnej nie jest jednym kryterium ilości fluoru wchłanianego z całą dietą. Ilość fluoru, jaka wraz z wodą i pożywieniem zostaje dostarczona do organizmu ludzkiego, nie przekracza zazwyczaj 2 mg na dzień. Dawka ta może ulec znacznemu podwyższeniu, gdy stężenie tego pierwiastka w wodzie do picia przekracza obowiązującą normę (w wielu krajach wynosi ona 1 mg/dm³, w Polsce 1,5 mg/dm³) lub gdy w diecie przeważają pokarmy o wysokiej zawartości fluoru, na przykład duża ilość herbaty.

Na podstawie licznych badań przyjęto, że optymalna zawartość fluoru w wodzie do picia – zależnie od strefy klimatycznej – wynosi 0,6–1,7 mg/dm³. W naszej szerokości geograficznej optymalny poziom zawartości fluoru w wodzie wynosi około 1 mg/dm³.

Właściwości biologiczne wody

Skład mikrobiologiczny wody wykazuje dużą różnorodność pod względem ilościowym i jakościowym. Drobnoustroje występujące w wodach można podzielić następująco:

- Gram-dodatnie zarodnikujące beztlenowce rodzaju *Clostridium*;
- Gram-dodatnie ziarenkowce z rodzaju *Streptococcus*;
- Gram-ujemne pałeczki z rodzaju *Escherichia*, rodzaje *Salmonella*, *Shigella*;
- krętki, wirusy, bakteriofagi.

Rodzaje *Salmonella* i *Shigella* przenoszone za pośrednictwem wody mogą być przyczyną tzw. epidemii wodnych, duru brzuszego, dezynterii (*Shigella*).

Tabela 2

Drobnoustroje chorobotwórcze występujące w wodach naturalnych

Rodzaj zakażenia	Czynnik zakaźny	Miejsce przetrwania	Drogi szerzenia
Zakażenia bakteryjne			
cholera	<i>Vibrio comma</i>	woda, żywność	przewód pokarmowy
czerwonka	<i>Shigella</i>	woda, żywność	przewód pokarmowy
dur brzuszny	<i>Salmonella typhose</i>	woda, żywność	przewód pokarmowy
Zakażenia wirusowe			
zakaźne zapalenie wątroby	wirusy typu A	woda, żywność	przewód pokarmowy
choroby wywołane wirusem ECHO	wirus ECHO	woda	przewód pokarmowy
choroby wywołane wirusem Coxackie	wirus Coxackie	woda	przewód pokarmowy
<i>poliomyelitis</i>	wirus Polio	woda, żywność	przewód pokarmowy

Z punktu widzenia sanitarno-epidemiologicznego największe znaczenie mają bakterie jelitowe, a wśród nich typowe bakterie chorobotwórcze. Wykrycie tych bakterii nawet w czasie trwania epidemii jest trudne ze względu na to, że znaczna ich ilość po przedostaniu się do wody ulega redukcji, jak i również ze względu na długi okres inkubacji choroby zakaźnej, który może trwać od kilku czy kilkunastu dni, a nawet do kilku tygodni.

Opracowano pośredni sposób wskazujący na obecność drobnoustrojów chorobotwórczych, które przedostają się do wody z wydaliniami ludzkimi wraz ze ściekami bytowymi. **W praktyce wykorzystuje się oznaczenie bakterii grupy coli wchodzącej w skład normalnej mikroflory jelitowej ludzi i zwierząt, uznanej za grupę wskaźnikową fekalnego skażenia wody.**

Do grupy bakterii coli zaliczamy następujące rodzaje i gatunki: *Escherichia coli*, *Citrobacter*, *Enterobacter aerogenes* i *cloacae*. Największe znaczenie przypisuje się *E. coli* jako gatunkowi dominującemu.

Sanitarna analiza bakteriologiczna wody obejmuje: oznaczenie ogólnej liczby kolonii bakterii w 1 ml wody na podłożu agarowym standardowym oraz wykrycie bakterii grupy coli. Oznaczenia te wykonuje się zawsze równolegle z tej samej próbki wody. Badanie ogólnej ilości bakterii w 1 ml wody obejmuje określenie liczby koloni bakterii przy założeniu, że z jednej bakterii wyrasta jedna kolonia.

Dla wód po uzdatnieniu i dezynfekcji, liczba kolonii bakterii przy posiewie 1 ml wody metodą płytkową nie może przekroczyć po 24 godzinach inkubacji w temperaturze $36 \pm 2^\circ\text{C}$ 50, po 72 godzinach inkubacji w temperaturze $22 \pm 2^\circ\text{C}$ 100.

Metody wykrywania bakterii grupy coli oparte są na:

- zdolności fermentowania przez te drobnoustroje laktozy z wytworzeniem kwasu mlekowego i CO_2 w temperaturze około 37°C w ciągu 48 godzin;
- tworzeniu charakterystycznych kolonii na pożywce Endo.

Powszechnie stosowane są dwie metody: fermentacji próbówkowej (FP) oraz filtrów membranowych (FM).

Sposoby i normatywy prawne uzdatniania wody

Z punktu widzenia konsumenta istotny wpływ na jakość wody po uzdatnieniu ma zarówno stan sanitarno-higieniczny wody przed uzdatnieniem, jak i metoda uzdatniania. Oba te czynniki mają wpływ na cechy organoleptyczne wody oraz jej bezpieczeństwo. Proces uzdatniania składa się praktycznie zawsze z trzech etapów:

- usunięcie zawiesin przez sedymentację wspomaganą koagulantem (FeSO_4 , $\text{Al}_2[\text{SO}_4]_3$);
- filtrację (filtry pospieszne – amerykańskie, powolne – angielskie);
- dezynfekcję (metody dezynfekcji można generalnie podzielić na fizyczne (termiczne, – radiacyjne promieniowanie UV lub jonizujące), chemiczne (chlorowanie Cl_2 , tlenki chloru, ozonowanie).

W czasie procesu filtracji za pomocą filtra pospiesznego składającego się ze złoża mineralnego (piasek podścielony żwirem) zachodzi praktycznie jedynie mechaniczne zatrzymywanie cząstek zawiesin, zaś czas kontaktu wody z filtrem jest krótki. W przypadku filtrów powolnych w procesie przygotowania złoża do pracy doprowadza się do wykształcenia tzw. błony biologicznej na ziarenkach piasku filtru, składającej się z mikroorganizmów. Posiadają one zdolność do mineralizacji (utlenienia) związków organicznych zawartych w wodzie oraz przekształcenia rozpuszczalnych związków metali ciężkich w tlenki, wodorotlenki i siarczki, charakteryzujące się małą rozpuszczalnością. Poziom oczyszczania wody jest znacznie wyższy niż w przypadku filtrów pospiesznych, jednak ze względu na dużo mniejszą prędkość filtrowania, trudność przygotowania złoża, jak i potrzebę jego regeneracji, w praktyce masowo nie są używane. Minimalne zastosowanie w uzdatnianiu wody w ujęciach masowych mają filtry węglowe, wykorzystujące właściwości sorpcyjne węgla aktywnego. Wiąże się to z wysokimi kosztami tej metody. Zaletą jej stosowania jest wysoka skuteczność pozwalająca uzyskiwać wodę o dobrych właściwościach organoleptycznych.

Dezynfekcję wody w praktyce przeprowadza się metodami chemicznymi. Najpowszechniej stosowaną metodą jest chlorowanie wody. Stosowany jest zarówno wolny chlor, jak i woda chlorowa. Mechanizm dezynfekujący chloru wiąże się zarówno z nadwyżką wolnego Cl_2 , jak i jego reakcją z wodą prowadzącą do powstania HCl i HClO . Powstały kwas chlorowy (I) jest bardzo silnym utleniaczem, a także nie jest związkiem trwałym. W procesie rozpadu uwalnia tlen wzbudzony, będący dodatkowym czynnikiem utleniającym. Wadą stosowania chloru jest fakt, że część substancji organicznych zawartych w wodzie nie ulega procesowi utlenienia, natomiast się chloruje. Do tej grupy związków należą węglowodory, fenole i związki azotowe. Chlorowanie fenoli jest szczególnie efektywne, a powstałe chlorofenole są toksyczne i cechuje je nieprzyjemny zapach. Także two-

rzenie THM-ów (trójhalemetanów) przede wszystkim CHCl_3 – chloroformu pogarsza właściwości organoleptyczne wody i stwarza pewne zagrożenie dla zdrowia konsumentów (halometany podejrzewane są o działanie mutagenne i karcinogenne).

Fakt reagowania chloru ze związkami azotowymi w tym jonom NO_2^- , NH_4^+ i aminami prowadzi do powstania chloramin, które mają silne właściwości dezynfekujące, ale też nieprzyjemny zapach. Problemy te dotyczą przede wszystkim uzdatniania wód powierzchniowych o wysokiej zawartości związków humusowych (próchnicznych), natomiast nie ma tego problemu w przypadku wód podziemnych. Stosowanie tlenków chloru (przede wszystkim ClO_2) nie ma tych wad. Ze względu na brak wolnego Cl_2 procesy chlorowania nie mają miejsca. Jednak nie zawsze konsumenci dobrze przyjmują zastąpienie Cl_2 tlenkami chloru, ze względu na zmianę właściwości organoleptycznych wody. Za najlepszą technikę uzdatniania wody uważa się **ozonowanie**. Ozon będący trójcząsteczkową odmianą alotropową tlenu ma bardzo silne właściwości utleniające. Praktycznie wszystkie substancje organiczne zawarte w wodzie ulegają jego działaniu. Powstające w procesie ozonowania ozonki mają zupełnie marginalne znaczenie, a tworzące się z ich rozkładu aldehydy i ketony są stosunkowo mało toksyczne i występują w tak małych ilościach, że ich niekorzystne działanie jest traktowane przez większość autorów za zanedbywalne. Dodatkową zaletą ozonowania jest brak zmian cech organoleptycznych wody. Niestety ozonowanie jest kosztowne i wymaga stosunkowo skomplikowanej aparatury oraz sporych ilości prądu elektrycznego. Także metoda ta nie wyklucza potrzeby chlorowania, ze względu na krótki czas relaksacji ozonu i związane z tym niebezpieczeństwo wtórnego zanieczyszczenia wody w sieciach wodociągowych, których stan bywa różny. W wielu krajach świata (w tym i w Polsce) istnieją pozostałości starych sieci wykonanych z ołowiu. Wbrew powszechnemu przekonaniu w podawanej do sieci wodzie o pH większym niż 7 i wysokiej mineralizacji (wody podziemne artezyjskie) nie następuje skażenie ołowiem, zwłaszcza że z powodu długotrwałego użytkowania wodociągu jego wewnętrzne ściany pokryte są osadem węglanów wapnia i ołowiu. Jednak, gdy użytkowane są wody powierzchniowe wymagające uzdatnienia, a szczególnie gdy są stosowane zakwaszające koagulanty (np. $\text{Al}_2[\text{SO}_4]_3$), może dochodzić do znacznego wzrostu stężenia jonów Pb^{2+} w wodzie i dlatego przed wprowadzeniem jej do sieci powinna być ona alkalizowana (na ogół wapnowana $\text{Ca}[\text{OH}]_2$). Gdy się tego nie robi, stężenie Pb może przekroczyć nawet 1 mg/l (przy normie 50 µg/l), przy czym należy zaznaczyć, że norma jest obecnie uważana za zbyt wysoką i WHO zaleca jej obniżenie do poziomu 10 µg/l.

Tabela 3

Podstawowe wymagania chemiczne, jakim powinna odpowiadać woda

Lp.	Parametry	Najwyższe dopuszczalne stężenie	Jednostka
1.	Akrylomid	0,10 ^{1), 2)}	µg/l
2.	Antymon	0,005	mg/l
3.	Arsen	0,010	mg/l
4.	Azotany	50 ³⁾	mg/l
5.	Azotyny	0,50 ³⁾	mg/l
6.	Benzen	1,0	µg/l
7.	Benzo(a)piren	0,010	µg/l

Lp.	Parametry	Najwyższe dopuszczalne stężenie	Jednostka
8.	Bor	1,0	mg/l
9.	Bromiany	0,025 ^{3a)}	mg/l
9a.	Bromiany	0,010 ^{4), 5)}	mg/l
10.	Chlorek winylu	0,50 ^{5), 6)}	µg/l
11.	Chrom	0,050	mg/l
12.	Cyjanki	0,050	mg/l
13.	1,2-Dichloroetan	3,0	µg/l
14.	Epichlorohydryna	0,10 ^{1), 2)}	µg/l
15.	Fluorki	1,5	mg/l
16.	Kadm	0,005	mg/l
17.	Miedź	2,0 ⁷⁾	mg/l
18.	Nikiel	0,020	mg/l
19.	Ołów	0,025 ^{7a)}	mg/l
19a.	Ołów	0,010 ^{7b)}	mg/l
20.	Pestycydy	0,10 ^{8), 9)}	µg/l
21.	Σ Pestycydów	0,50 ^{8), 10)}	µg/l
22.	Rtęć	0,001	mg/l
23.	Selen	0,010	mg/l
24.	Σ Trichloroetenu i Tetrachloroetenu	10	µg/l
25.	Σ Wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych	0,10 ¹¹⁾	µg/l
26.	Σ THM	150 ^{3a)}	µg/l
26a.	Σ THM	100 ^{4), 5), 12)}	µg/l

Tabela 4

Dodatkowe wymagania chemiczne, jakim powinna odpowiadać woda

Lp.	Parametry	Dopuszczalne zakresy wartości	Jednostka
1.	Bromodichlorometan	0,015	mg/l
2.	Chlor wodny ²⁾	0,3 ³⁾	mg/l
3.	Chlorominy	0,5	mg/l
4.	Σ Chloranów i chlorynów ⁴⁾	0,7	mg/l
5.	Ozon ⁵⁾	0,05	mg/l
6.	Formaldehyd	0,050	mg/l
7.	Ftalan dibutyliu	0,020	mg/l
8.	Magnez	30–125 ⁶⁾	mg/l
9..	Srebro	0,010	mg/l
10.	Tetrachlorometan	0,002	mg/l
11.	Σ Trichlorobenzenów	0,020	mg/l
12.	2-, 4-, 6-trichlorofenol	0,200	mg/l
13.	Trichlorometan (Chloroform)	0,030	mg/l
14.	Twardość	60–500 ⁷⁾	mg/l

Tabela 5

Podstawowe wymagania biologiczne, jakim powinna odpowiadać woda

Lp.	Parametr	Najwyższa dopuszczalna wartość	
		Liczba mikroorganizmów [jtk]	Objętość próbki [ml]
1.	<i>Escherichia Coli</i>	0	250
2.	Enterokoki	0	250
Podstawowe wymagania biologiczne – jakim powinna odpowiadać woda wprowadzona do jednakowych opakowań			
Lp.	Parametr	Najwyższa dopuszczalna wartość	
		Liczba mikroorganizmów [jtk]	Objętość próbki [ml]
1.	<i>Escherichia Coli</i>	0	100
2.	Enterokoki	0	100
3.	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0	250
4.	Ogólna liczba mikroorganizmów w (36±2)°C po 48 h	20	1
5.	Ogólna liczba mikroorganizmów w (22±2)°C po 72 h	100	1

Dodatkowe wymagania mikrobiologiczne, organoleptyczne, fizykochemiczne, jakim powinna odpowiadać woda

Tabela 6

Wymagania mikrobiologiczne

Lp.	Parametr	Najwyższa dopuszczalna wartość parametru w próbce wody	
		Liczba mikroorganizmów [jtk]	Objętość próbki [ml]
1.	Bakterie grupy coli ¹⁾	0	100
2.	Ogólna liczba mikroorganizmów w (36±2)°C po 48 h	50	1
3.	Ogólna liczba mikroorganizmów w (22±2)°C po 72 h	100	1
4.	<i>Clostridium perfringens</i> (łącznie ze sporami) ²⁾	0	100

Tabela 7

Wymagania organoleptyczne i fizykochemiczna

Lp.	Parametry	Dopuszczalne zakresy wartości ³⁾	Jednostka
1.	Amonowy jon	0,50	mg/l
2.	Barwa	15 ⁴⁾	mg/l ⁵⁾
3.	Chlorki	250 ⁶⁾	mg/l
4.	Glin	0,200	mg/l
5.	Mangan	0,050	mg/l
6.	Mętność	1	NTU
7.	Ogólny węgiel organiczny	5,0 ⁷⁾	mg/l
8.	pH	6,5–9,5 ⁶⁾	
9.	Przewodność	2500 ⁶⁾	μS/cm ⁸⁾
10.	Siarczany	250 ⁶⁾	mg/l
11.	Smak	Akceptowalny ⁴⁾	–
12.	Sód	200	mg/l
13.	Utlenialność z KmnO_4	5 ^{9), 10)}	mg/l
14.	Zapach	Akceptowalny ⁴⁾	–
15.	Żelazo	0,200	mg/l

3. ZANIECZYSZCZENIA GLEBY

Człowiek od tysięcy lat wykorzystuje powierzchnię naszej planety. Już w starożytności notowane były przypadki katastrof ekologicznych spowodowanych nadmierną eksploatacją zasobów. Przykładem takich działań może być degradacja gleb delty Eufratu i Tygrysu wywołana używaniem do nawodnienia wody o nadmiernym stopniu zasolenia. Współcześnie olbrzymie tereny poddawane są niszczącemu działaniu związanemu z rolnictwem, przemysłem, urbanizacją i komunikacją. Średnia lesistość Ziemi ciągle maleje. Wyrąb lasów tropikalnych i nieprzemyślana polityka wodno-melioracyjna powodują, że coraz więcej jest terenów, gdzie gleba uległa daleko posuniętej degradacji, tracąc swe naturalne właściwości. Olbrzymie połacie ziemi użytkowane są do celów rolniczych. Nowoczesne rolnictwo, stosując głęboką orkę i intensywne nawożenie mineralne czy też organiczne, wywołuje zmiany stanu gleby. Podstawowym problemem jest jej zakwaszenie. Spadek pH wywołuje wzmożoną migrację pierwiastków zawartych w glebie i ucieczkę niektórych elementów do wód gruntowych. Melioracja i monouprawy przyspieszają procesy stepowania i wywiewania najcenniejszych składników gleby. W ten sposób rocznie w skali planety tracone są setki tysięcy hektarów gruntów ornych. Z rolnictwem związany jest też proces skażenia gleb pestycydami, choć współcześnie stosowane preparaty mają coraz krótsze okresy półtrwania i nie ulegają silnemu gromadzeniu w glebie, problem dalej istnieje. Są kraje (np. Uzbekistan), w których na kilkudziesięciu tysiącach kilometrów kwadratowych upraw bawełny doszło do olbrzymiego skażenia

gleb pestycydami z grupy herbicydów. Notowane są tam przypadki ostrych zatruc żywnością pozyskiwaną z działek przyzagrodowych. Stwierdza się także wysoki poziom uszkodzeń materiału genetycznego u ludności, prowadzący do częstych urodzeń martwych płodów lub anormalnego potomstwa.

Nawożenie organiczne szczególnie odchodami zwierzęcymi (gnojowica), w przypadku nieodpowiedniego ich przygotowania (zbyt krótki czas fermentacji) może być przyczyną biologicznego skażenia gleb. Niedopuszczalne jest stosowanie w celu nawożenia odchodów ludzkich, gdyż grozi to skażeniem gleby bakteriami jelitowymi i pasożytami ludzkimi.

Do chorób przenoszących się przez glebę zaliczamy przede wszystkim antropozoonozy, choroby pasożytnicze takie jak: toksoplazmoza, glistnica, owsica, choroby wywołane przez beztlenowce, na przykład: tężec, wąglik, zgorzel gazowa czy też bakterie glebowe wywołujące dury brzuszne, dury rzekome, czerwonkę, cholerę.

Przemysł wydobywczy takich kopalin, jak węgiel brunatny, rudy żelaza, miedzi, fosforytów, łupków bitumicznych i innych zużywa duże powierzchnie. Dodatkowym negatywnym czynnikiem jest powstawanie leja depresyjnego w promieniu wielu kilometrów od kopalni co powoduje spadek poziomu wód gruntowych. Także składowanie nadkładu i odpadów na hałdach wymaga dużych terenów, które przez wiele lat nie nadają się do użytkowania, a koszty rekultywacji są wysokie. Zakłady metalurgiczne, chemiczne produkują duże ilości odpadów składowanych na hałdach, wysypiskach, zbiornikach i mogielnikach. Sprzyja to skażeniu gleb metalami ciężkimi i specyficznymi substancjami chemicznymi. Także pyły opadające z kominów hut i fabryk są przyczyną zanieczyszczenia gleb. Wokół zakładów cementowych dochodzi do silnego zalkalizowania gleby. Poza czynnikami chemicznymi gleby mogą być skażone fizycznie pierwiastkami promieniotwórczymi powstałymi podczas próbnych wybuchów jądrowych czy też awarii elektrowni nuklearnych. Popioły z niektórych gatunków węgla cechują się także podwyższoną promieniotwórczością. Dotyczy to też fosfogipsów, będących odpadem przy produkcji nawozów fosforowych. Transport i komunikacja wymaga dużych powierzchni pod drogi, a ich użytkowanie skaża przyległe tereny węglowodorami (ze ścierających się nawierzchni bitumicznych i niespalonego paliwa), a do niedawna ołowiem. Użytkowanie rolnicze terenów przyległych do dróg w promieniu około 100 m jest silnie ograniczone. Uprawiane tam powinny być tylko rośliny nieprzeznaczone do konsumpcji przez ludzi i zwierzęta.

4. ZANIECZYSZCZENIE POWIETRZA ATMOSFERYCZNEGO

Skład chemiczny powietrza atmosferycznego w skali życia planety ulega ciągłym zmianom. Jednak z punktu widzenia człowieka praktycznie jest stały. Mimo to w ciągu ostatnich 200 lat można zauważyć pewne zmiany składu atmosfery związane z antropogenezą środowiska.

Zawartość podstawowych składników w czystym powietrzu zmienia się w pewien sposób z wysokością, jednak dotyczy to warstw atmosfery powyżej 13 km. Skład dolnych warstw atmosfery (troposfery) można przyjąć za stały.

Tabela 8

Skład dolnych warstw atmosfery

Składnik	Objęściowo ppm	Wagowo ppm
Azot	780900	755400
Tlen	208500	231500
Argon	9300	12800
Dwutlenek węgla	300	460
Neon	28	12,5
Hel	5,2	0,72
Metan	2,2	1,2
Krypton	1,0	1,5
Wodór	0,5	0,03
Ksenon	0,08	0,36

Nadto para wodna w ilości zmiennej, przeciętnie 8–12 mg/m³.

Istotną zmienność wykazują składniki atmosfery których zawartość jest niewielka. Do najważniejszych trzeba zaliczyć wodę (parę wodną), CO₂, SO₂, SO₃, O₃, NO_x, aerozole, pyły organiczne (zarodniki roślinne, bakterie) pyły nieorganiczne (na ogół SiO₂ – krzemionka, piasek i inne produkty wietrzenia skorupy ziemskiej) oraz produkty spadku mikrometeorytów z kosmosu, pożarów lasu itp. Poza helem, parą wodną i wodą (w postaci kropelek i śniegu) pozostałe substancje uważamy za zanieczyszczenia, w przypadku przekroczenia średnich stężeń ich zawartości.

Zanieczyszczeniami są oczywiście substancje, które nigdy nie występowały w powietrzu i są związane wyłącznie z działalnością człowieka. Przykładem takich substancji mogą być freony, pestycydy, pluton. Ilość antropomorficznych rodzajów zanieczyszczeń jaka może występować w powietrzu atmosferycznym jest niezmiernie duża i ciągle rośnie. Typowy **podział zanieczyszczeń dzieli je na gazowe i pyłowe**, przy czym pojęcie pyłu jest bardzo szerokie i obejmuje takie zanieczyszczenie wielofazowe, jak między innymi aerozol (mgła), smog, fotosmog.

Ze względu na ich różnorodność praktyczny pomiar wszystkich zanieczyszczeń nie jest możliwy. Dlatego też prowadzi się pomiary tylko tych zanieczyszczeń, które są powszechne i mają istotne znaczenie dla stanu atmosfery i zdrowia ludności. Tego typu zanieczyszczenia nazywamy charakterystycznymi. Na ogół do charakterystycznych zanieczyszczeń powietrza zalicza się: pyły; tlenki: węgla, siarki, azotu; benzopireny; ozon i związki typowe dla produkcji przemysłowej w danym rejonie na przykład w latach 70. ubiegłego wieku zawartość fluoru i fluorowodoru w powietrzu nad Skawiną i Krakowem, czy też dwusiarczku węgla (CS₂) w Gorzowie Wielkopolskim.

Źródła zanieczyszczeń powietrza

Wszystkie źródła zanieczyszczeń powietrza można podzielić na **naturalne i sztuczne**. Ilość naturalnie emitowanych zanieczyszczeń jest porównywalna do emisji ze źródeł sztucznych.

Do głównych naturalnych źródeł zanieczyszczeń zalicza się wybuchy wulkanów, pożary lasów i stepów, naturalne procesy gnicia i rozkładu substancji organicznych, unoszenia przez wiatr pyłów i aerozoli morskich. Pyły pochodzenia naturalnego można podzielić na:

- kosmiczne,
- nieorganiczne,
- organiczne.

Źródłem pyłu kosmicznego jest opad meteorytów i mikrometeorytów. Masa pyłu kosmicznego oceniona jest w zależności od źródła informacji na 1200 ton do 4 milionów ton na rok. Jednak nawet w przypadku przyjęcia wartości maksymalnej, ilość ta jest nieznaczna w porównaniu z ilością pyłu pochodzącego z innych źródeł.

Pyły nieorganiczne powstałe poprzez unoszenie materiału pochodzenia erozyjnego są przenoszone daleko poza miejsce swego powstawania. Masa tego rodzaju pyłów jest bardzo duża i w pewnych rejonach świata przekracza wielokrotnie masę wszystkich innych zanieczyszczeń. Przykładem może być przenoszenie pyłów pochodzenia saharijskiego na Sycylię, gdzie roczny opad pyłu osiąga czasami 1000 ton na km² na rok. Zwiększenie ilości pyłów naturalnych niekiedy wiąże się z działalnością człowieka. Przykładem może być intensywne stepowanie Wielkich Równin w USA, związane z erozją gleby spowodowaną przez działalność rolniczą. Podobne efekty zaobserwować można na Ukrainie (suchowieje). Walka z tymi efektami jest trudna i wymaga znacznych nakładów finansowych na odpowiednią politykę w zakresie zalesienia, tworzenia pasów ochronnych, nawadnianie i zmiany rodzajów technologii upraw.

Bardzo duże ilości pyłów powstają także podczas wybuchów wulkanów. Ze względu na duże wahanie liczby wybuchów rocznie ilość pyłów w atmosferze z tego źródła wykazuje duże różnice. Chyba najślynniejszy wybuch w czasach historycznych wulkanu Krakatau (w 1883 roku) spowodował pokrycie 1 miliona km² warstwą pyłu o grubości ponad 50 mm, a efekty spadku temperatury na skutek wzrostu albedo ziemi utrzymywały się przez trzy lata. Masę pyłu wyemitowanego wtedy oceniono na 50 milionów ton. Duże ilości pyłów powstają także podczas pożarów lasów i stepów. Sztormy morskie przenoszą do atmosfery poważne ilości aerozoli o wysokiej zawartości soli. Notowano przypadki rozprzestrzenienia się aerozolu morskiego nawet na odległość 1000 km od brzegu.

Pyły organiczne składają się z aeroplanktonu (żywe organizmy) oraz z pyłków i zarodników roślinnych. Zarodniki roślinne przenoszą się na bardzo duże odległości i wysokości. Obserwowano je nawet w stratosferze. Chociaż globalna masa pyłków roślinnych nie jest zbyt duża (np. na terytorium USA unosi się rocznie 1 milion ton), to ich znaczenie dla zdrowia człowieka jest bardzo duże i wiąże się głównie z wywołanymi przez nie alergiami. Lokalnie na pewnych obszarach notuje się jednak znaczne ilości pyłów organicznych prowadzące nawet do uszkodzeń urządzeń mechanicznych, zważyć w instalacjach elektrycznych, na przykład opadanie tzw. „żółtych deszczy” (Kolumbia Brytyjska, Indie).

Głównym **źródłem naturalnym** CO_2 i emisji zanieczyszczeń gazowych są pożary lasów i stepów, procesy oddechowe organizmów zwierzęcych, procesy gnilne zachodzące w glebie, dżunglach, bagnach i torfowiskach. Jednak emisja CO_2 z tych źródeł jest w równowadze z asymilacją w procesach fotosyntezy i w odkładaniu w postaci węglanu wapnia i magnezu (skorupki organizmów wodnych). Wybuchom wulkanów towarzyszy emisja dużych ilości SO_2 , HCl , H_2 , SO_2 . Erupcja wulkanu St. Helen w latach 80. XX wieku wprowadziła do atmosfery w ciągu kilku tygodni taką ilość SO_2 , jaką produkują Stany Zjednoczone w ciągu 2 lat. Wyładowania elektryczne w atmosferze są źródłem trudnych do oszacowania ilości tlenków azotu (głównie NO_2) i ozonu. Metan do atmosfery przedostaje się z naturalnych wycieków ropy naftowej i gazu ziemnego, ale głównym jego źródłem są procesy zachodzące w glebie. Olbrzymie ilości metanu powstają w czasie rozmarzania Tundry i Tajgi oraz w wilgotnych obszarach strefy tropikalnej (dżungle, ryżowiska). Istotną rolę ma metan powstający w przewodach pokarmowych zwierząt. Jeżeli chodzi o **źródła sztuczne** to podstawowym są procesy spalania. W czasie spalania paliw naturalnych (drewna, węgla kamiennego i brunatnego, gazu ziemnego, ropy naftowej i produktów jej przerobu) tworzą się głównie następujące rodzaje zanieczyszczeń: pyły, CO_2 , CO , SO_2 , NO_x oraz w niewielkich ilościach inne substancje, takie jak: pozostałość niespalonych węglowodorów, NH_3 , PH_3 , HF , H_2S i wiele innych. Pozostałość po spalaniu ma postać popiołu (żużla) i pyłu o rozdrobnieniu mechanicznym i koloidalnym (pochodzącym z kondensacji odparowanych składników mineralnych paliwa). W skład pyłów pochodzących ze spalania wchodzi przede wszystkim krzemionka (SiO_2) oraz CaO , MgO , Al_2O_3 , K_2O , Na_2O i inne tlenki metali, a także cząstki niespalonego węgla w postaci sadzy. Głównym gazowym produktem spalania jest CO_2 i para wodna. Tlenek węgla (CO) jest produktem niepełnego spalania i jego zawartość w gazach spalinowych może wahać się w zakresie od 10% do kilku promili. Wynika to ze sprawności silników, pieców i tym podobnych urządzeń. Z zawartej w paliwie siarki 75–80% zostaje spalane do SO_2 , niewielka ilość (1–2%) do SO_3 , pozostała część siarki pozostaje w żużlu lub pyłe w postaci nielotnych siarczków metali lub innych związków. Im wyższa temperatura spalania, tym większa część azotu wprowadzonego wraz z powietrzem do komór spalania przechodzi w tlenki tego pierwiastka, głównie w postaci NO_2 . Bardzo niebezpieczne, chociaż występujące w małych ilościach, są zawsze obecne (niezależnie od rodzaju paliwa) węglowodory, w tym aromatyczne; szczególnie groźne są wieloopierścieniowe, na przykład benzopireny. Zagrożenia te wynikają z ich potencjalnej karcinogenności. Ilość emitowanych zanieczyszczeń bardzo mocno zależy od rodzaju paliwa. Za najgorsze uważa się paliwo o wysokiej zawartości siarki, a więc przede wszystkim paliwa stałe, takie jak węgiel brunatny i kamienny. Paliwa ciekłe, produkty przerobu ropy naftowej aktualnie poddawane są procesom odsiarczania. Najlepsze parametry posiadają paliwa gazowe, które po dokładnym odsiarczaniu ulegają praktycznie całkowitemu spalaniu do CO_2 i pary wodnej. Kolejnym źródłem zanieczyszczeń powietrza jest przemysł materiałów budowlanych, a szczególnie produkcja cementu. Mamy tu do czynienia z wprowadzeniem do atmosfery dużych ilości pyłu na etapie otrzymywania cementu oraz w procesach pakowania, składowania i transportu. Poza tym przemysł ten produkuje duże ilości spalin (szczególnie w przypadku przestarzałej metody mokrej, wymagającej dużych ilości energii). Także produkcji wapna w wapiennikach

i wypalaniu cegieł towarzyszy olbrzymie zużycie węgla, a co zatem idzie duża ilość zanieczyszczeń. Pył pochodzący z procesów technologicznych stosowanych w produkcji materiałów budowlanych ma charakter zasadowy i zawiera duże ilości tlenków Ca, Mg, Al, Na i K oraz pewne ilości związków metali ciężkich. Kolejnym źródłem zanieczyszczeń powietrza jest przemysł metalurgiczny. W procesach hutniczych powstają zarówno pyły, jak i gazy. Ich skład jest różny w zależności od technologii, przykładowo średni skład pyłu wielkopiecowego jest następujący: 12% SiO_2 , 5% Al_2O_3 , 15% CaO , 50% Fe_2O_3 , 5% C i 13% innych składników. Gaz wielkopiecowy poza parą wodną i CO_2 zawiera około 24% CO i 2% H_2 . Produkcja zanieczyszczeń w przemyśle hutniczym wiąże się też z działaniem aglomerowni i koksowni (wydziały surowcowe), które są szczególnie uciążliwe ze względu na wprowadzenie do powietrza bardzo agresywnych i uciążliwych substancji. Należą do nich poza tlenkami żelaza, węglowodory (w tym WWA), fenole, PH_3 , NH_3 , CO i wiele innych. Do niedawna bardzo istotnym źródłem zanieczyszczeń środowiska był transport i komunikacja. Nowoczesne silniki samochodowe stosujące benzynę bezołowiową i zaopatrzone w katalizatory rozkładające tlenki azotu i utleniające CO do CO_2 nie emitują w praktyce żadnych zanieczyszczeń. Stare silniki o nieodpowiednich parametrach były źródłem dużych ilości CO, NO_x , węglowodorów, SO_2 , Pb i C w postaci sadzy. Istotny wpływ na ilość zanieczyszczeń ma też stan techniczny silników i jakość paliwa.

Specyficznym rodzajem zanieczyszczeń powietrza jest **smog** i **fotosmog**. Jest to zanieczyszczenie wielofazowe, charakterystyczne dla obszarów wielkomiejskich. Smog zwany też londyńskim czy wilgotnym powstaje przy spalaniu węgla i drewna, głównie w piecach, kominkach czy też lokalnych kotłowniach. Tego typu źródła noszą nazwę niskiej emisji.

Smog londyński powstaje w sytuacji ograniczonej wymiany powietrza wywołanej układem inwersyjnym (zaburzony rozkład temperatury w powietrzu; zamiast spadku ze wzrostem wysokości następuje jej podwyższenie – powoduje to nieunoszenie się ciepłego powietrza z zanieczyszczeniami do góry i gromadzenie się ich przy powierzchni ziemi). Przy wysokiej wilgotności następuje kondensacja pary wodnej na cząstkach dymu (sadza, krzemionka) wraz z rozpuszczanymi gazami i innymi zanieczyszczeniami. Podczas dni smogowych notuje się wzrost liczby zgonów, głównie osób starszych z chorobami układu oddechowego i krążenia, a także nasilenie objawów chorobowych ze strony układu oddechowego w pozostałej części populacji.

Smog fotochemiczny (typu Los Angeles) powstaje w sytuacji dobrej pogody i braku pokrywy chmur, w miastach o dużym natężeniu ruchu samochodowego. W spalinach na skutek działania promieniowania ultrafioletowego rośnie ilość wolnych rodników, natlenków, ozonu, tlenków azotu i związków nitrozowych. Poza działaniem drażniącym i ogólnie toksycznym smogu fotochemicznego można domniemywać, że ma on działanie mutagenne.

Efekt cieplarniany

Współcześnie często poruszany jest problem dwutlenku węgla. Trzeba pamiętać, że substancja ta nie jest typowym zanieczyszczeniem atmosfery, lecz jest jej naturalnym składnikiem. Poziom CO_2 w historii Ziemi ulegał znacznym wahaniom na skutek działania czynników naturalnych. Podstawowym źródłem dwutlenku węgla w atmosferze, poza

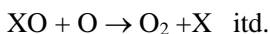
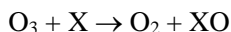
wybuchami wulkanów, jest proces utleniania biomasy (czy to poprzez oddychanie, czy też rozkład gnilny), jak również pożary lasów, łąk czy torfowisk. Obieg węgla w przyrodzie jest dobrze poznany i stosunkowo prosty. Od momentu powstania cywilizacji ludzkiej człowiek włączył się w ten cykl. Antropogenicznym źródłem CO₂ są przede wszystkim procesy spalania paliw kopalnych – węgla kamiennego, brunatnego, ropy naftowej, gazu ziemnego jak również biomasy. Drugim istotnym źródłem jest produkcja wapna palonego i cementu, związana z termicznym rozkładem węglanów. Zmiany poziomu CO₂ mają wpływ nie tylko na tempo przyrostu biomasy, ale również na średnią temperaturę Ziemi. Dwutlenek węgla uchodzi za najistotniejszy gaz cieplarniany. Nie jest to jednak prawda, gdyż głównym czynnikiem jest para wodna, której wpływ na efekt cieplarniany przekracza 90%. Jednak zmiany stężenia pary wodnej związane są jedynie z czynnikami naturalnymi. W ocenie zmian klimatycznych musimy brać pod uwagę fakt, że klimat na Ziemi w ciągu ostatnich 200 tysięcy lat cechuje olbrzymia zmienność. Okresy glacjałów (zlodowaceń) przeplatają się z interglacjałami. Mniej więcej od 20 tysięcy lat, czyli w czasie, w którym rozwija się cywilizacja ludzka, panuje okres ocieplenia, choć kilkakrotnie mieliśmy do czynienia z mniejszymi lub większymi krótkookresowymi silnymi wahaniami temperatury. Średnie stężenie CO₂ w okresie ociepleń jest istotnie wyższe niż w czasie zlodowaceń. Do XVII wieku, czyli momentu rozpoczęcia rewolucji naukowo-technicznej, poziom CO₂ w atmosferze można było uznać za naturalny. Po tym okresie obserwujemy szybki wzrost stężenia z wartości około 280 ppm do około 360 ppm. W sporym procencie wzrost ten może być wywołany przez działalność człowieka. Główna część przyrostu stężenia tej substancji miała miejsce w XX wieku, a zwłaszcza w ostatnich jego dekadach. W tym czasie obserwowano równoczesne ocieplenie klimatu na sporej części naszej planety i związane z tym procesy topnienia lodowców górskich, cofania się wokółbiegunowych pokryw lodowych, rozmarzania wiecznej zmarzliny, zmiany w poziomie opadów i związane z tym procesy stepowienia i pustoszenia, a równocześnie na innych terenach występowanie powodzi. Poza tym można zaobserwować wydłużenie okresów wegetacyjnych i zmiany w strukturze i zasięgu występowania fauny i flory. Wzrost temperatury wszechoceanów prawdopodobnie jest przyczyną obumierania koralowców (bielenie koralu), co skutkować może w przyszłości zniszczeniem raf koralowych i dramatycznymi zmianami morskich ekosystemów. Proces topnienia pokrywy lodowej lodowców biegunowych na razie nie podniósł w istotnym stopniu poziomu mórz, co w opinii niektórych mogło by zagrozić instalacjom portowym i niżej położonym terenom lądów. Bardziej groźnym problemem jest wysychanie zbiorników śródlądowych. Skrajnym przykładem jest kurczenie się powierzchni Jeziora (morza) Aralskiego, któremu w ciągu najbliższych kilkudziesięciu lat grozi całkowity zanik. Dla pewnej grupy krajów z zachodzących procesów klimatycznych wynikają pewne elementy pozytywne. Do nich między innymi należy Polska. Wzrost średniej rocznej temperatury spowodował wydłużenie okresów wegetacyjnych, co korzystnie wpływa na nasze rolnictwo. Wyższe temperatury w lecie i niższe opady sprzyjają branży turystycznej. Niestety są i negatywy. Generalnie mniejsza ilość opadów w sytuacji wzmożonego odpływu pogłębia deficyt wody, a Polska należy do krajów najuboższych w ten element w Europie. Przewidywany wzrost temperatury w wieku XXI może spowodować wzrost średniej temperatury Ziemi o 1,5 do 4,0°C, przy czym wartość niższa jest dużo bardziej prawdopodobna.

Międzynarodowe działania mające na celu ograniczenie emisji CO₂ (protokół z Kioto) na razie nie przynoszą wymiernych efektów. Tempo wzrostu zużycia paliw w Chinach, Indiach, Brazylii i innych szybko rozwijających się krajach Trzeciego Świata znacznie przekracza ograniczenia wprowadzone w Europie Zachodniej, Środkowej i Wschodniej, zwłaszcza że protokół z Kioto nie został zaakceptowany przez USA, Australię i kilka innych krajów.

Kolejnym składnikiem atmosfery jest metan. Trafia on do niej przede wszystkim z wybuchów wulkanów, procesów biochemicznych zachodzących w glebie, bagnach (gaz błotny), ryżowiskach i przewodach pokarmowych zwierząt. Od kilku lat wiemy też, że istotnym źródłem metanu w środowisku jest jego produkcja przez rośliny. Współcześnie do emisji metanu przyczynia się również człowiek. Wysypiska śmieci, wielkoprzemysłowa hodowla zwierząt, przemysł petrochemiczny oraz wydobywanie ropy naftowej, gazu ziemnego czy też węgla dostarczają do atmosfery olbrzymiej ilości tej substancji. Metan podobnie jak CO₂ jest gazem cieplarnianym. Jednak jego działanie jest około 23 razy silniejsze (czyli 1 kg metanu powoduje taki sam efekt jak 23 kg CO₂). W przypadku metanu działają silne sprzężenia zwrotne. Wzrost temperatury wywołany CH₄ w atmosferze powoduje rozmarzanie syberyjskiej wiecznej zmarzliny oraz intensyfikację procesu tworzenia go na terenie bagien i torfowisk, co z kolei zwiększa stężenie metanu w atmosferze. Także wzrost temperatury oceanów powoduje rozkład hydratów metanu zgromadzonych przez miliony lat w obszarach dennych.

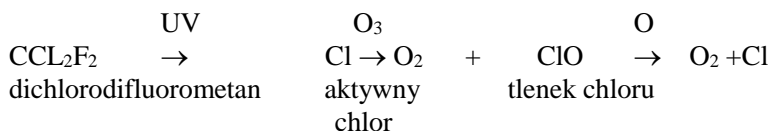
Warstwa ozonowa

Słońce emituje promieniowanie, w którego widmie duży udział ma składowa ultrafioletowa (w zakresie 290–400 nm). Jednak do powierzchni Ziemi (do dolnych warstw atmosfery) dociera tego promieniowania niewiele. Czynnikiem, który skutecznie pochłania ultrafiolet, jest ozon. Atmosfera Ziemi, w swym składzie pionowym wykazuje pewne zróżnicowanie. Na wysokości około 400 km promieniowanie UV-C rozbija cząsteczki O₂ na tlen atomowy. Wraz ze spadkiem wysokości i wzrostem gęstości rośnie udział O₂ i pojawia się ozon O₃. Obszar stratosfery pomiędzy 20–40 km nad powierzchnią Ziemi nosi nazwę ozonosfery. W przestrzeni tej w normalnych warunkach ustala się równowaga pomiędzy procesem tworzenia ozonu i jego zaniku w reakcjach fotochemicznych i łańcuchowych. Mechanizm ich jest stosunkowo prosty:



Funkcję X pełni najczęściej NO (tlenek azotu II), HO• (rodnik hydroksylowy, hydroksyl), Cl (chlor atomowy), Br (brom atomowy). Skuteczność niszczenia ozonu przez NO i HO• jest stosunkowo niewielka, natomiast jeden atom Cl może rozłożyć od 10 000 do 100 000 cząsteczek ozonu. W przypadku bromu działanie jest jeszcze wydajniejsze. Ozon stratosferyczny powstaje na równiku i transportowany jest w kierunku biegunów. Jego bezwzględna ilość jest niewielka, a maksymalne stężenie wynosi zaledwie 10 ppm (objętościowo), co oznacza 6×10^{18} cząstek na cm³. Grubość warstwy

ozonowej zazwyczaj podaje się w jednostkach zwanych Dobsonami (DU). 100 Dobsonom odpowiada warstwa ozonu o grubości 1 mm w warunkach normalnych ($p = 1013 \text{ hPa}$, $T = 273^\circ\text{C}$), czyli można powiedzieć, że Ziemia jest chroniona przed ultrafioletem słonecznym warstwą gazu o średniej grubości 3 mm (300 DU typowa średnia grubość warstwy ozonowej). Stężenie ozonu w atmosferze ulega sporym wahaniom. Oprócz wahań sezonowych występują zmiany okresowe: cykl zwykły 2-roczny, 11-letni – słoneczny, nieregularny związany z efektem „El Nino”, plus wahania związane z aktywnością wulkaniczną. Dzięki pracom OTP (Ozone Trends Panel), ONZ-towskiego programu badawczego stwierdzono, że od lat 60. XX wieku stężenie ozonu nad Antarktydą wyraźnie maleje. W latach 1979–2000 globalne stężenie spadło od 3% do 10%, przy czym silne wahania poziomu w latach 1991–1993 spowodowane były szczególnie wysoką aktywnością wulkaniczną. Od 1974 roku powszechnie uznawany jest za prawdziwy model F.S. Rowlanda i M.J. Moliny (meksykańskich fizykochemików atmosfery) o antropogenicznych przyczynach zmian stężeniach ozonu. Czynnikiem, który ma mieć decydujące znaczenie według tych autorów, jest chlor i brom, będące składnikami substancji produkowanych i emitowanych do atmosfery przez człowieka. Naturalny poziom Cl w atmosferze przed rewolucją naukowo-techniczną wynosił około 0,6 ppb (10^{-9} objętościowo). W latach 90. ubiegłego stulecia przekroczył 3,5 ppb, a aktualnie sięga 4 ppb. Za podstawowe źródło chloru uznawane są chlorofluorowęglowodory (CFC – *chlorofluorocarbons*), popularnie zwane freonami, i halony. Są one przyczyną niszczenia ozonosfery według schematu:



Freony zostały wprowadzone do użytku w latach 30. XX wieku przede wszystkim jako substancje robocze w agregatach chłodniczych, lodówkach, opakowaniach ciśnieniowych, a także jako czynniki spieniające przy produkcji pianek itp. Zastosowania te wynikały z ich dużej bierności chemicznej, niepalności, braku toksyczności i niskiego ciepła parowania. Halony i substancje pokrewne miały zastosowanie jako rozpuszczalniki (np. CCl_4 – tetra), ciecze robocze w gaśnicach, czy też skuteczne fumiganty (CH_3Br) w uprawie winorośli. W celu ograniczenia wzrostu stężenia Cl i Br w atmosferze podjęto liczne działania. W 1985 roku w Wiedniu 21 państw (bez PRL i Rumuni) podpisało I Ramowy Projekt ograniczenia emisji substancji zagrażających warstwie ozonowej. Kluczowe znaczenie dla ochrony atmosfery miał zawarty w 1987 roku Protokół Montrealski. Niestety całkowita rezygnacja z freonów jest trudna i kosztowna, gdyż zamienniki często mają gorsze parametry (np. żrący i toksyczny NH_3), dlatego dąży się do stosowania substancji w rodzaju HCFC (*hydrochlorofluorocarbons*), które ulegają rozkładowi w troposferze. Trzeba mieć świadomość, że czas połowicznego zaniku CFC jest długi (od 65 lat dla CFC – 11 CCl_3F , do 135 lat dla CFC – 12 CCl_2F_2) i dlatego antropogeniczny wpływ tych substancji na stan atmosfery będzie trwał co najmniej do końca XXI wieku. Za negatywne skutki wzrostu ilości UV docierającego do powierzchni Ziemi uważa się zagrożenia dla planktonu oceanicznego. Praktycznie

całość promieniowania UV jest pochłaniana przez powierzchniowe warstwy wody, gdzie ilość planktonu i fitoplanktonu jest największa. Także organizmy lądowe są narażone na mutacyjne oddziaływanie tego promieniowania. Dla człowieka wiąże się to z problemem wzrostu częstości występowania czerniaka skóry i zaćmy. W literaturze ekologicznej jako koronny dowód związku częstości występowania tych chorób z narażeniem na słoneczne UV podaje się wysoką zapadalność na nie u emigrantów ze Skandynawii mieszkających w Australii w stosunku do powszechności występowania tych chorób w krajach pochodzenia. Dodatkowo jednak trzeba pamiętać, że istotne zmiany poziomu stężenia ozonu notowane są nad Antarktydą i w okolicach przyległych, jednak nad Australią spadek stężenia jest stosunkowo niewielki i notowany przez krótki czas. Obniżenie stężenia nad Arktyką jest też dużo mniejsze. Na średnich szerokościach geograficznych zmiany stężenia ozonu są małe i najczęściej występują na przełomie stycznia i lutego pomiędzy godziną 21. i 23., z tego względu w Polsce nie notuje się istotnych zmian ilości promieniowania UV docierającego do powierzchni Ziemi.

Ozon w troposferze

Troposfera jest dolną częścią atmosfery (0–15 km). Stężenie ozonu w jej obszarze jest znacznie niższe niż w stratosferze. Fakt ten ma duże znaczenie dla organizmów żywych z tego względu, że ozon jest substancją silnie toksyczną zarówno dla zwierząt, jak i roślin. Dla człowieka DP_{50} wynosi 1 ppm, natomiast już od 120 ppb u osób szczególnie wrażliwych mogą pojawić się zaburzenia oddechowe. W przypadku organizmów roślinnych działa hamująco na ich wzrost. Stężenie ozonu w różnych częściach naszej planety wykazuje istotne wahania i zazwyczaj mieści się w przedziale od 20–60 ppb. Zmiany te związane są przede wszystkim z działalnością człowieka. Bardzo prostym pośrednim dowodem na antropogeniczność źródeł zanieczyszczeń troposfery ozonem jest fakt, że jego wyższe poziomy notuje się na terenach zurbanizowanych. Przed pojawieniem się masowego samochodu stężenie ozonu w dolnych warstwach atmosfery nie przekraczało 10 ppb. Zasadnicza część ozonu powstaje w stratosferze w wyniku reakcji fotochemicznych. Pierwszym etapem jest fotodysocjacja NO_2 na NO i atomowy tlen, a ten z kolei reaguje z O_2 w obecności czynnika odbierającego nadmiar energii i powstaje O_3 . Istotne znaczenie dla syntezy ozonu ma poziom tlenków azotu, a te z kolei pochodzą między innymi z procesów spalania w silnikach spalinowych (zarówno benzynowych, jak i diesla), pieców hutniczych itp. To działalność człowieka ma istotny wpływ na stężenie ozonu w troposferze. Generalnie jednak nie można też zapominać o czynnikach naturalnych, takich jak wyładowania atmosferyczne (burze) czy też pożary lasów. Jeżeli wzrost stężenia ozonu stratosferycznego uznajemy za korzystny ze względu na ochronę powierzchni Ziemi przed promieniowaniem UV, to wzrost stężenia w troposferze jest czynnikiem niekorzystnym. Na terenach leśnych i rolniczych w przypadku znacznego wzrostu ilości ozonu obserwuje się zwolnienie przyrostu biomasy, a co za tym idzie plonów, co wpływa na efektywność produkcji rolniczej. Na obszarach miejskich istnieje ścisły związek z częstością występowania nasilenia objawów astmy i innych problemów z układem oddechowym, szczególnie u ludzi z grup ryzyka. Także fakt, że ozon jest efektywnym gazem cieplarnianym nie może być zaniedbywany.

Ozon w pomieszczeniach zamkniętych

Źródłem dodatkowych ilości ozonu w pomieszczeniach są przede wszystkim urządzenia elektryczne typu: kserokopiarki, drukarki laserowe, telewizory starej generacji, jonizatory powietrza, aparatura do ozonowania wody itp. W szpitalach źródłem ozonu są lampy UV i inne urządzenia elektryczne do odkażania, a także wiele innych przyrządów wykorzystujących energię elektryczną. Czynnikiem obniżającym stężenie ozonu są źródła substancji ulegających utlenieniu, przede wszystkim NO i CO (paleniska domowe), związki karbonylowe i inne pochodzące z emisji z wykładzin, tapet, lateksu, mas szpachlowych, farb emulsyjnych i klejów. Produkty reakcji ozonu z tymi substancjami są często bardziej toksyczne od samego ozonu. Tego typu zagrożenie wzrasta w nowo wyposażanych i remontowanych pomieszczeniach i dlatego ważne jest przestrzeganie czasów karencji dla poszczególnych produktów, a także zachowanie odpowiedniego tempa wymiany powietrza w pomieszczeniach. Ocenia się, że aktualnie około połowy populacji amerykańskiej mieszka lub pracuje w budynkach o przekroczonej zawartości ozonu (NDS według norm amerykańskich wynosi 0,12 ppm). Zanieczyszczenie powietrza ozonem i produktami jego reakcji z innymi substancjami w budynkach jest jedną z przyczyn występowania zespołu chorób zwanego „syndromem chorych budynków”. Udowodniony jest związek z podwyższonym stężeniem ozonu a częstością występowania ataków astmy.

Kwaśne deszcze

Naturalna kwasowość wody opadowej (deszczu, śniegu) wynosi około 5,6. Wartość ta wynika z równowagi pomiędzy CO_2 i H_2O . W latach 70. XX wieku w Skandynawii znane były przypadki opadu deszczu o $\text{pH} \sim 2$, czyli równej 0,01 molowemu roztworowi HCl. Tak wysoka kwasowość spowodowana była przez działalność człowieka i wiązała się z importem przez ten obszar zanieczyszczeń transgranicznych pochodzących z terenu Wielkiej Brytanii, Niemiec (przede wszystkim dawnego NRD) oraz Polski.

Emisja SO_2 , podstawowego czynnika wpływającego na zakwaszenie powietrza, w latach 70. w NRD osiągała wartość bliską 50 ton/ km^2 na rok. Dla porównania, w sąsiadującym RFN wynosiła tylko 17 ton/ km^2 na rok i 25 ton/ km^2 na rok w Polsce.

W skali planety 90% emisji na terenach dotkniętych problemem kwaśnych deszczy pochodzi ze źródeł antropogennych. W literaturze są podawane dość rozbieżne dane dotyczące wielkości emisji SO_2 , tak ze źródeł naturalnych, jak i sztucznych. Ocenia się, że na początku lat 90. ze źródeł sztucznych pochodziło około 160 ml ton SO_2 na rok, a z naturalnych około 50 ml ton, przy czym emisja ze źródeł naturalnych wykazuje duże wahania (wybuchy wulkanów). W naszym kraju od kilku lat notowany jest znaczny postęp w sprawie ochrony środowiska. Wynika on głównie ze spadku aktywności przemysłowej w gałęziach przemysłu szczególnie uciążliwego dla środowiska, czyli w energetyce i przemyśle hutniczym, a także z inwestycji poczynionych w postaci instalacji odsiarczania spalin w elektrowniach: „Jaworzno”, „Turów” i „Bełchatów”.

Polska lista głównych „trucicieli” obejmuje 80 zakładów, jednak i ona ulega systematycznemu skróceniu w związku z czynionymi inwestycjami proekologicznymi. Spowodowały one ograniczenie emisji SO_2 mniej więcej o połowę w ciągu ostatnich

10 lat. Trzeba sobie zdawać sprawę, że ciągle produkcja zanieczyszczeń jest o wiele za duża w porównaniu z wymogami Unii Europejskiej. Emisja w Polsce wynosi około 2,3 milionów ton/rok SO_2 ; 1,1 miliona ton/rok NO_2 ; najgorzej jest z emisją CO_2 , która bardzo wolno maleje i wyniosła w 1997 roku około 360 milionów ton. Ograniczenia nakładane na nasz kraj w związku z protokołem z Kioto i przynależnością do Unii Europejskiej powodują problemy dla polskiej gospodarki w związku z rosnącym zapotrzebowaniem na energię, a obowiązującymi malejącymi limitami emisji tej substancji.

SO_2 w atmosferze ulega utlenieniu do SO_3 , którego właściwości kwasotwórcze są dużo większe. Proces utlenienia ma charakter albo homogeniczny (w fazie gazowej), albo heterogeniczny (gazowa, ciekła). Podstawowymi czynnikami utleniającymi są rodnik hydroksylowy, tlenki azotu i ozon. Przenikanie SO_2 i SO_3 ma postać depozycji suchej (opad suchy), czyli sorpcji substancji gazowych bezpośrednio przez rośliny, glebę, wody powierzchniowe i budynki, jak i depozycji mokrej, czyli substancje rozpuszczone w wodzie mywane są z atmosfery.

Źródłem emisji mogą być kominy domowe, rury wydechowe samochodów i inne procesy spalania blisko powierzchni ziemi (niska emisja), jak i kominy fabryczne i spaliny pochodzące z samolotów (wysoka emisja). W wielkich miastach 90% zanieczyszczeń pochodzi z niskiej emisji, przy czym zależy ona w istotny sposób od pory roku i warunków meteorologicznych.

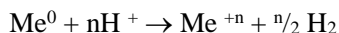
Niska emisja powoduje wzrost stężenia zanieczyszczenia blisko emitera, natomiast wysoka w dużej odległości w kierunku ruchu mas powietrza. Wrażliwość środowiska na zakwaszenie zależy od ilości i stężenia substancji zakwaszających w opadzie oraz od właściwości chemicznych gleby, skał, wód powierzchniowych, jak i od rodzaju i ilości elementów żywych.

Zakwaszenie sprzyja migracji jonów metali z gleby i skał. Powoduje to wzrost stężenia kationów w wodach powierzchniowych i podskórnych. O odporności wód powierzchniowych na zakwaszenie decyduje ich zasadowość. Generalnie jednak wody są najbardziej czułe na zmiany kwasowości opadu. Odporność gleb wiąże się z ich pojemnością buforową. Wielkość ta zależy od składu gleby. Może być ona bardzo mała i dotyczy to pustyń i terenów, na których występują krzemionka, kwarc, piaskowce i granity. Natomiast bardzo dużą pojemność buforową wykazują skały osadowe pochodzenia organicznego, przede wszystkim węglanowe (wapienie, dolomity i inne skały zasadowe). Zakwaszenie gleb ma istotny wpływ na produktywność ekosystemu. Na terenach leśnych wzrost zakwaszenia powoduje wzmożoną migrację jonów glinu. Zmniejsza to odporność roślin (szczególnie lasów iglastych) na choroby. SO_2 w powietrzu przy poziomach istotnie odbiegających od naturalnych może wywoływać uszkodzenie aparatów szparkowych. Efekt ten notowany jest szczególnie w Europie Środkowej i Wschodniej, przy czym zjawisko to wiązać się może z innymi czynnikami (np. zmianami klimatycznymi, skróceniem czasu trwania zimy, obniżeniem poziomu wód gruntowych itp.). Trzeba mieć świadomość, że opad związków siarki z deszczem jest źródłem siarki niezbędnej do normalnego wzrostu roślin. W rolnictwie opad kwaśnych deszczy może zmniejszyć plony, zwłaszcza zbóż. Kwas azotowy w stężeniu poniżej 10^{-5} mola/dm³ sprzyja przyrostowi biomasy, będąc źródłem związków azotowych, natomiast w stężeniach większych hamuje procesy fotosyntezy.

Szkodliwość w gospodarce wiąże się z niszczeniem materiałów budowlanych, przede wszystkim węglanowych. Tynki wapienne, licówki marmurowe itp. ulegają szybkiej korozji według prostego mechanizmu:



Także korozja metali ulega szybkiemu przyspieszeniu w przypadku zakwaszenia środowiska. W przypadku opadu o $\text{pH} < 4,5$ można mówić o bezpośrednim wypieraniu wodoru z roztworu.



A w przypadku pH w granicach 4,5–5,6 przyspieszeniu ulega jedynie korozja elektrochemiczna. Ocenia się, że około 40% stali produkowanej w ciągu roku ulega zniszczeniu w wyniku korozji, co nie jest bez znaczenia dla stanu środowiska.

Ochrona powietrza atmosferycznego przed szkodliwymi zanieczyszczeniami sprowadza się przede wszystkim do:

1. Sprawowania nadzoru zapobiegawczego, polegającego na podejmowaniu skutecznych decyzji dotyczących lokalizacji i rodzaju obiektów stwarzających zagrożenie dla stanu powietrza (zakładów przemysłowych, elektrowni, ciepłowni, składowisk odpadów, szlaków komunikacyjnych itd.).
2. Ograniczenie emisji zanieczyszczeń poprzez stosowanie technologii mało lub bezopadkowych, dobór odpowiedniej jakości paliw, na przykład niezasiarczonego węgla itp.
3. Wprowadzenie urządzeń i technologii redukujących ilość zanieczyszczeń przenikających do środowiska (filtry, technologie odsiarczania spalin, katalizatory w pojazdach mechanicznych itp.).

Piśmiennictwo

- Alloway B.J., Ayres D.C., *Chemiczne podstawy zanieczyszczenia środowiska*, PWN, 1999.
- Chelmecki W., *Woda – zasoby, degradacja, ochrona*, PWN, 2002.
- Codex Alimentarius, Abridged Version FAO/WHO, Roma 1990.
- Czapski J., Wieland A., *Dodatki do żywności – przyjaciel czy wróg?*, PWRiL, Poznań 1992.
- Gomółka E., Szaynok A., *Chemia wody i powietrza*, Oficyna Wydawnicza Politechniki Wrocławskiej, Wrocław 1997.
- Monitor Polski D.U. nr 18, Warszawa 1997.
- Monitor Polski D.U. nr 22, Warszawa 1993.
- Monitor Polski D.U. nr 35, Warszawa 1990.
- Monitor Polski D.U. nr 55, Warszawa 1998.
- Monitor Polski D.U. nr 123, Warszawa 2006.
- Monitor Polski D.U. nr 61, Warszawa 2007.
- Nikonorow M., Urbanek-Karłowska B., *Toksykologia żywności*, PZWL, Warszawa 1987.
- O'Neill P., *Chemia środowiska*, PWN, Warszawa–Wrocław 1998.
- Rutkowski A., Gwiazda S., Dąbrowski K., *Dodatki funkcjonalne do żywności*, Agro & Food Technology, Katowice 1993.
- Sikorski Z.E. (red.), *Chemia żywności*, WNT, 2006.

Rozdział IV

KARCINOGENEZA ŚRODOWISKOWA

Do głównych czynników środowiskowych związanych przede wszystkim ze stylem życia a mających udowodniony związek z występowaniem nowotworów zaliczamy palenie papierosów, alkohol etylowy, nieprawidłowości dietetyczne, przewlekłe infekcje prowadzące do przewlekłych stanów zapalnych, a także coraz częściej podkreślana rola hormonów. Ponadto zwraca się baczna uwagę na rolę przewlekłej ekspozycji na różne czynniki chemiczne bądź fizyczne, jak na przykład praca przy wyrobach azbestowych.

International Agency for Research on Cancer (IARC) jest najbardziej znaną i autorytatywną instytucją na świecie zajmującą się zarówno badaniami naukowymi w zakresie karcinogenezy, jak również gromadzeniem i oceną biologicznego działania i zdrowotnych następstw ekspozycji na czynniki rakotwórcze.

Na stronach Centralnego Instytutu Ochrony Pracy – Państwowego Instytut Badawczego – <http://www.ciop.pl/11261.html> znajduje się Wykaz Substancji Uważanych za Karcinogenne, wraz z obowiązującymi obecnie wytycznymi i aktami prawnymi.

Podstawą do oceny stopnia dowodu działania rakotwórczego (wystarczający, ograniczony lub niewystarczający), są głównie dane pochodzące z doświadczeń przeprowadzanych na zwierzętach oraz opublikowane rezultaty badań epidemiologicznych, których główny cel stanowiło określenie zależności między narażeniem na substancję lub zespół czynników (biologicznych chemicznych lub fizycznych) występujących w środowisku życia i pracy człowieka, a wystąpieniem podwyższonego ryzyka nowotworu u ludzi. Na tej podstawie dany czynnik lub zespół czynników może zostać zaliczony do poszczególnych kategorii.

Grupa 1 – czynnik lub zespół czynników jest karcinogeny dla człowieka (wystarczający dowód działania rakotwórczego dla ludzi) – 101 czynników.

Grupa 2 – czynniki prawdopodobnie i przypuszczalnie karcinogenne dla człowieka.

Grupa 2A – czynnik lub zespół czynników jest z dużym prawdopodobieństwem karcinogeny dla człowieka (ograniczonego stopnia dowód działania rakotwórczego u ludzi i wystarczający dowód rakotwórczości w przypadku zwierząt doświadczalnych) – 69 czynniki.

Grupa 2B – czynnik lub zespół czynników jest przypuszczalnie karcinogeny dla człowieka (istnieje ograniczony dowód działania rakotwórczego u ludzi i równocześnie

brak wystarczającego dowodu rakotwórczości w przypadku zwierząt doświadczalnych) – 245 czynników.

Grupa 3 – czynnik lub zespół czynników nie może być sklasyfikowany pod względem działania karcinogennego u człowieka – 516 czynników.

Grupa 4 – czynnik lub zespół czynników prawdopodobnie nie jest karcinogeny dla człowieka – 1 czynnik.

Pełny wykaz karcinogenów i ich podział na podstawie danych International Agency for Research on Cancer (IARC) znajduje się na: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/index.php>

Wykaz ten jest uaktualniany kwartalnie w miarę publikacji wyników najnowszych badań.

Wszystkie karcinogeny, a w szczególności czynniki chemiczne, możemy podzielić na trzy podstawowe grupy:

- 1) czynniki bezpośrednie, a więc te, które poprzez swój bezpośredni mechanizm działania wywołują mutacje DNA (środki alkilujące, epoksydy, laktony, sulfony, metale ciężkie);
- 2) prokarcinogeny, wymagające konwersji biologicznej do bezpośrednich kancerogenów (aminy aromatyczne, nitrozaminy, węglowodory aromatyczne, hydrazyny, barwniki azowe, chlorek winylu, aflatoksyny);
- 3) czynniki wspierające, czyli kokarcinogeny (olej krotonowy).

Czynniki bezpośrednie, nazywane również czynnikami inicjującymi lub karcinogenami właściwymi, jak sama nazwa wskazuje, charakteryzują się bezpośrednim działaniem na komórkę, które może zainicjować proces metaplastji nowotworowej. Inicjacja jest więc procesem, w którym określony karcinogen wywołuje istotne zmiany w DNA komórki. Najczęściej spotykanymi przykładami takich karcinogenów są:

- mykotoksyna, żółta toksyna ziarnista, aflatoksyna B1;
- węglowodory policykliczne (z emisji spalin samochodowych i dymu tytoniowego);
- nitrozamina (kwas azotowy i aminy wytwarzane w żołądku);
- promienie ultrafioletowe (UV);
- promieniowanie radioaktywne;
- zapalenie wirusowe wątroby typu C – wirus (HCV);
- wirus białaczki komórek limfocytów typu T (Human T-Leucemia Virus → HTLV);
- alkohol etylowy (przewlekłe spożycie).

Kolejnym etapem są procesy transformacji nowotworowej i powstania nowotworu. Często oba te procesy dokonują się w wyniku formowania się substancji sprzyjających powstawaniu raka, jakkolwiek substancje takie nie potrafią samodzielnie tworzyć komórek nowotworowych.

Długotrwałe narażenie na część substancji chemicznych może spowodować niekontrolowany wzrost i metaplastję komórek prowadzący do zmian nowotworowych. Zmiany nowotworowe mogą ujawnić się po upływie wielu lat od chwili pierwszego narażenia na substancje chemiczne. Okres tego opóźnienia nazywany jest okresem latencji i może sięgać nawet 40 lat.

Przykładami substancji sprzyjających powstawaniu nowotworów są:

- niektóre substancje dymu z papierosa;
- hormony – estrogeny i androgeny (suplementacja i stosowanie w terapii);
- kwasy żółciowe;
- alkaloidy (substancje zawarte w wodorostach i innych roślinach);
- niektóre estry (np. zawarte w oleju krotonowym).

Uszkodzenie DNA w trakcie fizjologicznej oksydacji jest olbrzymie. Mimo to jednak zdecydowana większość z nich nie kończy się procesem nowotworowym. Wszystko dzięki całemu szeregowi genów, kodujących enzymy regulujące i naprawiające uszkodzone DNA. Na przykład gen p53 jest takim strażnikiem, który nie dopuszcza do podziału komórkowego, jeżeli liczba uszkodzeń DNA jest zbyt duża. Ponadto jest w stanie „wprowadzić” komórkę z tak uszkodzonym DNA na drogę samodestrukcji (apoptoza komórkowa). Co ciekawe, wydaje się, że właśnie uszkodzenie tego genu odgrywa kluczową rolę w procesie karcinogenezy, gdyż jego mutacje znaleziono w ponad połowie badanych guzów nowotworowych. Co więcej, badając nowotwory gruczołu sutkowego, jelita grubego, jamy ustnej czy też żołądka, stwierdzono dodatnią korelację między występowaniem przeciwciał przeciwko białku będącego produktem genu p53 a gorszym rokowaniem u pacjentów. Z drugiej zaś strony obiecująco wyglądają ostatnio publikowane wyniki badań na temat możliwych terapii związanych z genem p53. Aktywacja tego genu w komórkach nowotworowych lub inaktywacja genu supresorowego hDM2 dla p53 wykazuje działanie cytostaticzne, a ponadto dzięki zwiększeniu wrażliwości na uszkodzenia DNA w komórkach pozbawionych genu p53 (np. wskutek mutacji nowotworowych) ułatwia eliminację zmutowanych komórek, na przykład już za pomocą dużo mniejszych dawek chemioterapeutyków niż stosowane obecnie.

Innym systemem obronnym jest transferaza glutationu, która zaliczana jest do enzymów naprawczych DNA. Do najbardziej narażonych na wolne rodniki DNA zaliczamy DNA mitochondrialne. Spowodowane jest to faktem swojego „sąsiedztwa”, gdyż to właśnie w mitochondriach w procesach fosforylacji oksydacyjnej powstaje większość wolnych rodników. Efektem tego jest blisko dziesięciokrotne zwiększenie liczby mutacji w mitochondriach w porównaniu do DNA jądra komórkowego. Komórki bronią się przed tą dużą liczbą mutacji poprzez eliminację zmienionych mitochondrii. Należy zwrócić też uwagę, że wraz z wiekiem mitochondria produkują coraz więcej wolnych rodników, co również może odgrywać rolę w częstszym występowaniu nowotworów w wieku podeszłym.

Wolne rodniki uszkadzają także białka i lipoproteiny. Enzymy proteolityczne, które hydrolizują oksydowane białka, nie są zwykle wystarczającym mechanizmem zabezpieczającym przed związaną z wiekiem akumulacją tych białek.

Podział komórkowy odgrywa krytyczną rolę w mutagenezie, ponieważ w jego trakcie przy obecności jednoniciowego DNA ulega wyłączeniu większość mechanizmów naprawczych. Stąd mutacje punktowe mogą zostać utrwalone. Jak można przypuszczać, bardzo niewiele nowotworów powstaje w tkankach dzielących się sporadycznie. Z kolei wszystkie mechanizmy prowadzące do wzrostu liczby podziałów komórkowych, jak na przykład niektóre hormony, nadmiar kalorii, przewlekłe stany zapalne czy też niektóre substancje chemiczne, zwiększają ryzyko zapoczątkowania nowotworu.

kowania procesu nowotworowego. Przy równoczesnym wzroście liczby podziałów komórkowych i liczby mutacji punktowych ryzyko rakowacenia wzrasta kilkakrotnie, jak to ma miejsce w przypadku narażenia na niektóre substancje toksyczne (węglowodory aromatyczne, aflatoksyny).

Nowotwory są drugimi, po schorzeniach układu krążenia, przyczynami zgonu. Spośród nich ponad połowę stanowią cztery główne nowotwory; nowotwory płuc, jelita grubego, gruczołu piersiowego i prostaty). Wystarczyłoby wyeliminować nowotwory płuc, z których ponad 90% jest bezpośrednim skutkiem palenia papierosów, by obniżyć śmiertelność o około 15%. Palenie papierosów jest jedną z najlepiej udowodnionych przyczyn występowania nowotworów. Niektóre dane podają, że tylko ten nałóg powoduje około 30% wszystkich nowotworów. Wykazano związek palenia tytoniu z występowaniem następujących nowotworów:

- płuc,
- jamy ustnej,
- krtani i gardła,
- trzustki,
- nerek,
- żołądka,
- przełyku

i prawdopodobny związek z nowotworami jelita grubego. Ograniczenie ilości wypalanych papierosów nie wystarczy, by uniknąć ekspozycji na substancje powodujące nowotwór złośliwy. Nowe badania przeprowadzone w University of Minnesota wskazują, że aby obniżyć ryzyko wystąpienia raka płuc, palacze powinni całkowicie zaprzestać palić. Dym tytoniowy składa się z prawie **4000** związków chemicznych, z tego **ponad 40** to substancje **rakotwórcze**. Ich działanie nie jest ograniczone jedynie do **palaczy** tytoniu, ale także dotyczy **wszystkich** tych osób (mężczyzn, kobiet i dzieci), które przebywają w pomieszczeniach, gdzie występuje **dym tytoniowy** (tzw. **palenie bierne**).

Oto przykłady niektórych tylko substancji występujących w dymie tytoniowym:

- **Aceton** – rozpuszczalnik, składnik farb i lakierów.
- **Amoniak** – stosowany w chłodnictwie, składnik nawozów mineralnych.
- **Arsen** – stosowany także jako popularna trutka na szczury i inne gryzonie.
- **Benzopiren** – związek o właściwościach rakotwórczych, wykorzystywany w przemyśle chemicznym.
- **Butan** – gaz pędny, używany do wyrobu benzyny.
- **Chlorek winylu** – związek używany na przykład do produkcji plastiku. Posiada właściwości rakotwórcze.
- **Ciała smołowate** – są odpowiedzialne za powstawanie nowotworów złośliwych u człowieka.
- **Cyjanowodór** – kwas pruski, gaz używany przez hitlerowców w komorach gazowych do masowego ludobójstwa.
- **DDT** – insektycyd polichorowy.
- **Dibenzoakrydyna** – używana przy produkcji barwników. Posiada właściwości rakotwórcze.
- **Dimetylonitrozoamina** – związek wykorzystywany w przemyśle chemicznym.

- **Fenole** – niszczą rzęski nabłonka wyściełającego oskrzela. Rzęski te oczyszczają wdychane przez człowieka powietrze i chronią drogi oddechowe przed przenikaniem przez ich ściany substancji i związków chemicznych oraz mikroorganizmów, na przykład wirusów.
- **Formaldehyd** – związek stosowany między innymi do konserwacji preparatów biologicznych, na przykład zab.
- **Kadm** – silnie trujący metal o właściwościach rakotwórczych.
- **Metanol** – silnie trujący związek chemiczny, używany do produkcji benzyn silnikowych.
- **Naftyloamina** – wchodzi w skład barwników używanych w przemyśle drukarskim. Posiada właściwości rakotwórcze.
- **Nikotyna** – działa obkurczająco na ściany naczyń kwionośnych (w tym także naczyń wieńcowych zaopatrujących serce), zwiększa ciśnienie krwi, jest odpowiedzialna za нефizjologiczne przyspieszenie akcji serca oraz zaburzenia rytmu serca, a także wpływa negatywnie na gen p53, który powstrzymuje niekontrolowany rozwój komórek, czyli powstawanie nowotworów.
- **Piren** – związek używany w syntezie organicznej.
- **Polon** – radioaktywny pierwiastek, odkryty przez naszą rodaczkę Marię Skłodowską-Curie. Posiada właściwości rakotwórcze.
- **Tlenek węgla** (czad, CO) – zmniejszając zawartość tlenu we krwi, w znaczny sposób utrudnia pracę serca i dotarcie tlenu do różnych części i narządów organizmu człowieka. Jest to związek będący bezpośrednią przyczyną śmierci wielu osób w czasie pożarów.
- **Toluidyna** – stosowana w syntezie chemicznej. Posiada właściwości rakotwórcze.
- **Uretan** – związek o właściwościach rakotwórczych.

Opracowano na podstawie *Toksykologia dymu tytoniowego*, Centrum Onkologii, Instytut w Warszawie ze środków „Programu pierwotnej profilaktyki chorób odtytoniowych w Polsce w 2001 roku” (Umowa z MZ z dn. 16.06.2001).

Badacze sprawdzali obecność metabolitu nikotyny zwanego NNK w moczu palaczy uczestniczących w badaniu, ustalając związek przyczynowo-skutkowy między NNK a zwiększonym ryzykiem wystąpienia nowotworu oskrzeli. Wyniki wskazują, że palacze, którzy ograniczyli ilość wypalanych papierosów, zmniejszyli swoją ekspozycję na kancerogeny. Jednakże ilość kancerogenów w organizmie obniżyła się w mniejszym stopniu w porównaniu do stopnia ograniczenia palenia. Przykładowo u palaczy, którzy ograniczyli konsumpcję papierosów o 90% (średnio z 24,7 do 2,6 papierosa dziennie), koncentracja metabolitu NNK w organizmie zmniejszyła się o 46%. Dobrze udokumentowanymi przyczynami powstawania nowotworów są przewlekłe infekcje prowadzące do przewlekłych stanów zapalnych różnych narządów naszego organizmu, jak na przykład wątroby przy zapaleniu wirusowym typu B lub C (które jest jednym z głównych schorzeń nowotworowych w Azji i Afryce), czy też zapalenie śluzówki żołądka wywołane przez infekcję *Helicobacter Pylori*. Wskutek przewlekłego zapalenia dochodzi w zainfekowanych tkankach do uwalniania szeregu wolnych rodników i utleniaczy tkankowych (H_2O_2 , HOCl itd.), które stymulując podziały komórkowe, stają się jednocześnie groźnymi mutagenami. Leukocyty oraz makrofagi tkankowe odpowiedzialne przede wszystkim za niszczenie bakterii,

pasożytów i komórek zainfekowanych przez wirusy, są w istocie ogromnymi fabrykami wolnych rodników, za pomocą których pełnią swą funkcję. Nie należy także zapominać o stanach zapalnych wywołanych obecnością czynników drażniących (azbest – międzybłoniak opłucnej) czy też oparzeń (czerniak jako efekt oparzenia słonecznego). Bardzo często, szczególnie u osób z chorobą wrzodową, mamy do czynienia ze współistniejącą infekcją *Helicobacter Pylori*. Stwierdzono, że przewlekłe zapalenie śluzówki żołądka może w konsekwencji prowadzić do rozwoju raka tego narządu. Schistosomiaza nie jest może znaczącym problemem w Polsce, ale nie należy zapominać o tym pasożycie (jak i wielu innych) w kontekście danych międzynarodowych. Infekcja *Schistosoma* jest zjawiskiem dość powszechnym w krajach Azji i Afryki. *Schistosoma japonicum* zagnieżdżająca się w śluzówce jelita grubego wywołuje przewlekłe stany zapalne i w konsekwencji raka. Występująca w Egipcie *Schistosoma haematobium* składa jaja w pęcherzyku żółciowym, również wywołując stany zapalne i raka tego narządu. Do innych groźnych pasożytów, odgrywających dużą rolę w karcinogenezie zaliczamy *Opisthorchis viverrini* (cholangiocarcinoma), *Chlonorchis sinensis* (drogi żółciowe).

Dieta jeszcze przez długie lata będzie odgrywała znaczącą rolę w procesach nowotworowych. Z jednej strony nie należy zapominać o korzystnym działaniu wymiataczy wolnych rodników, do których zaliczamy witaminy C i E oraz karotenoidy, z drugiej zaś strony należy pamiętać o ogromnej masie potencjalnych karcinogenów konsumowanych w codziennym pożywieniu. Obecność antyoksydantów w znaczący sposób minimalizuje mutagenne działanie wolnych rodników tlenkowych. Zwrócić należy jednak uwagę na fakt, iż większość ludzi spożywa zbyt małe ilości antyoksydantów. Brak witaminy C w organizmie oraz innych antyoksydantów, poprzez zwiększenie mechanizmów oddziaływania wolnych rodników na materiał genetyczny w jądrze i mitochondriach, może prowadzić do inicjacji, a w najlepszym razie do przyspieszenia mechanizmów odpowiedzialnych za transformację nowotworową. Podobnie deficyt kwasu foliowego może spowodować łamliwość chromosomów, a co za tym idzie zwiększone ryzyko wystąpienia nowotworu. Interesująca wydają się także rola wielu mikroelementów. Selen może być ich przykładem, zwłaszcza że jego właściwości są już od dawna poznane. Wchodzi on w skład wielu enzymów mających funkcje antyoksydacyjne, na przykład peroksydaza glutationu czy też reduktaza tioredoksyny, które to enzymy usuwają nadtlarki wodoru powstające w trakcie procesów utleniania komórkowego. Stwierdzono istotny efekt antykarcinogenowy w diecie z dodatkową suprasuplementacją selenu. Badania na ludziach potwierdziły ten efekt w przypadku nowotworów wątroby, prostaty, a w połączeniu z β -karotenem w przypadku raka żołądka.

W kilku badaniach zwrócono uwagę na fakt, iż duże spożycie mięsa może przyczyniać się do zwiększonego ryzyka wystąpienia nowotworów gruczołu piersiowego, przewodu pokarmowego i prostaty. Do przypuszczalnych mechanizmów za to odpowiedzialnych zaliczamy wpływ tłuszczów pochodzenia zwierzęcego na poziom hormonów endogennych, efekt proliferacyjny wywierany przez kwasy żółciowe na śluzówkę jelita grubego, a także efekt karcinogenów powstających w procesie smażenia mięsa. Ponadto zwrócono uwagę na nadmierną podaż żelaza w diecie, które dobrze przyswajane z mięsa prowadzi do zwiększonej produkcji wolnych rodników.

Przygotowanie posiłków, a zwłaszcza ich gotowanie i smażenie również odgrywa ważną rolę. Cały szereg substancji chemicznych powstaje wskutek tych procesów. Do głównych zaliczamy:

- nitrosaminy, które powstają wskutek poddania temperaturze związków azotowych, zwłaszcza ryb i mięsa;
- solenie potraw;
- cykliczne wodorowęglany, izocykliczne aminy wytwarzane w procesie spalania ryb, mięsa oraz alfa-licaruboliny zawarte w przypalonych ziarnach grochu;
- aminy heterocykliczne, powstające wskutek gotowania lub smażenia aminokwasów, lub białek;
- węglowodory, powstające wskutek przypalenia mięsa;
- furany, powstające wskutek poddania węglowodanów wysokiej temperaturze;
- dodatki spożywcze, takie jak barwniki szynki, kiełbas oraz suszonego mięsa (substancje związane z peklowaniem w procesie przygotowywania pożywienia), inne niektóre typy barwników spożywczych, sztuczne przyprawy smakowe, konserwanty, środki antybakteryjne itp.;
- lupiny i grzyby, takie jak na przykład lupiny orzeszków ziemnych „zarażone” grzybem z rodziny *Aspergillus* wytwarzającym alfatoksynę B1.

Do tego dochodzą epoksydy, hydroperoksydy, aldehydy i inne związki powstające w mniejszych ilościach wskutek smażenia tłuszczów.

Alkohol w dalszym ciągu stanowi jeden z bardziej ulubionych składników diety przeciętnego Polaka. Zważywszy na ten fakt oraz to, że jest zaliczany przez IARC do antygenów klasy I, nie dziwi wcale, że liczba schorzeń nowotworowych w Polsce, a zwłaszcza schorzeń przewodu pokarmowego w dalszym ciągu wykazuje tendencję rosnącą. A przecież:

- napoje alkoholowe zawierają wiele substancji będących karcinogenami (azotowe związki aromatyczne, mykotoksyny, uretan, taniny);
- alkohol ułatwia promocję (związki smakowe, konserwanty, fenole, ketony);
- wywołuje zaburzenia budowy i funkcji komórek i narządów;
- upośledza detoksykacyjną funkcję wątroby;
- wywołuje niedobory pokarmowe (między innymi wywołuje niedobór kwasu foliowego);
- jest dobrym rozpuszczalnikiem (ułatwia penetrację innych karcinogenów);
- zmienia strukturę błony komórkowej;
- działa immunosupresyjnie.

Stwierdzono istotny związek między spożyciem alkoholu a nowotworami następujących narządów:

- wątroba,
- jama ustna,
- przełyk,
- żołądek,

a prawdopodobny związek z występowaniem nowotworów jelita grubego i piersi.

Wraz z dietą dostają się również do naszego organizmu różne inne substancje chemiczne. Przykładowo spożywając orzeszki ziemne ryzykujemy przedostaniem się do naszego przewodu pokarmowego aflatoksyn. Produkowane przez niektóre grzyby ple-

śniowe aflatoksyны przyspieszają powstawanie nowotworów wątroby, zwłaszcza przy współistniejącej infekcji B lub C. Dieta jest uważana za przyczynę około 30% wszystkich nowotworów w USA. Według innych danych dieta wraz z paleniem papierosów odpowiada za 40–60% wszystkich nowotworów. Zwrócono przy tym uwagę na ważność nie tylko jakościowego, ale także ilościowego podejścia do diety. Dieta obfitująca w kalorie zwiększa ryzyko wystąpienia nowotworów, a identyczną zależność stwierdzono w przypadku diety obfitującej w białka. Mimo wieloletnich badań nie udało się jednak ustalić jednoznacznego związku między nadmiarem kwasów tłuszczowych w spożywanej diecie a rozwojem niektórych typów nowotworów, w szczególności raka piersi i jelita grubego. Z kolei stwierdzono występowanie takiego związku w przypadku nadmiaru węglowodanów – szczególnie cukrów prostych, u kobiet pomenopauzalnych z otyłością i związaną z nią insulinoopornością.

Z drugiej zaś strony nie potwierdzono dość długo obowiązującej hipotezy o zmniejszeniu ryzyka wystąpienia nowotworów jelita grubego u osób spożywających dietę bogatą w błonnik, w szczególności zaś pochodzenia zbożowego, potwierdzając jednocześnie wzrost ryzyka w przypadku diety ubogiej w błonnik.

Podobny brak zależności stwierdzano również w innych typach diety zawierających zwiększoną liczbę owoców i warzyw. Z kolei zmniejszenie ryzyka nowotworów jelita grubego zaobserwowano u chorych z dużą zawartością kwasu foliowego w diecie.

Niepokojące jest, iż około 60% substancji chemicznych testowanych na gryzoniach okazało się być karcinogenami. Obecnie według obowiązujących ustaleń, wszystkie zidentyfikowane w badaniach na gryzoniach karcinogeny są potencjalnymi karcinogenami ludzkimi. Jak podaje International Agency for Research on Cancer (IARC) ponad połowa związków chemicznych używanych na co dzień przez człowieka wykazuje działanie karcinogenne u gryzoni. Zwrócić należy jednak uwagę na fakt, że testy prowadzone na szczurach wykonywane są na poziomie maksymalnych tolerowanych dawek (MTD), w czasie często 24-godzinnej ekspozycji. Ludzie zaś z większością tych substancji spotykają się przede wszystkim w swoich zakładach pracy, gdzie są narażeni na ich mniejsze stężenia i tylko przez okres pracy, z reguły około 40 godzin tygodniowo. Stąd też, ponieważ zarówno ekspozycja, jak i dawka są znacznie zmniejszone, nie obserwujemy wysokich liczb nowotworów, których związek z miejscem pracy został udowodniony. Do tych kilkunastu rodzajów pracy, w których ryzyko jest wyższe, zaliczono przemysł petrochemiczny, gumowy, przetwórstwo metali oraz cały przemysł kopalniany.

W tabeli 1 przedstawiono kilka najbardziej popularnych narażeń zawodowych związanych z nowotworami.

Ogromne jest także narażenie pracowników w tych miejscach pracy na metale ciężkie. U większości z nich stwierdzono podwyższone ryzyko wystąpienia nowotworów różnych narządów wskutek długotrwałego narażenia. Dotyczy to przede wszystkim: arsenu wchodzącego w skład między innymi związków owadobójczych (uszkodzenie chromosomów, hamowanie replikacji DNA), kadmu (wywołującego aberracje chromosomowe), cynku i miedzi (mutacje, eliminacja witaminy C i E), ołowiu (spadek poziomu magnezu, który ma działanie ochronne), niklu (hamowanie aktywności polimerazy DNA) czy też chromu (przyspieszanie transformacji nowotworowych).

Tabela 1

Czynnik	Typ nowotworu	Ekspozycja w populacji	Źródła ekspozycji
Arsen	Płuca	Rzadkie	Herbicydy
Azbest	Mesothelioma	Niezbyt częste	Materiały izolacyjne, pokrycia dachowe
Formaldehyd	Nos, nosogardziel	Rzadkie	Przemysł tekstylny, odzieżowy, petrochemiczny
Oleje mineralne	Skóra	Częste	Obróbka metali
Benzen	Białaczka szpikowa	Częste	Przemysł petrochemiczny, rafinerie
Farby	Płuca, Nerki	Rzadkie	Malarze, przemysł petrochemiczny
Chlorek winylu	Angiosarcoma	Rzadkie	Przemysł gumowy, tworzywa PCV

W Polsce do czasu ukazania się Ustawy z dnia 14 listopada 2003 roku o zmianie ustawy – kodeks pracy oraz o zmianie niektórych ustaw (Dz.U. Nr 213, poz. 2081) obowiązywało rozporządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 11 września 1996 roku w sprawie czynników rakotwórczych w środowisku pracy oraz nadzoru nad stanem zdrowia pracowników zawodowo narażonych na te czynniki (Dz.U. Nr 121, poz. 571 ze zm.). Wykaz czynników rakotwórczych (substancje chemiczne i mieszaniny – 41 czynników, 1 czynnik fizyczny, 2 czynniki biologiczne, 11 procesów produkcyjnych) i prawdopodobnie rakotwórczych dla ludzi (substancje chemiczne i mieszaniny – 47 czynników, 1 proces produkcyjny) stanowiących załącznik nr 1 do ww. rozporządzenia ustalono w oparciu o oceny dokonane przez Grupy Ekspertów IARC oraz badania Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi. Kryteria i sposób klasyfikacji substancji rakotwórczych określa rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 2 września 2003 roku (Dz.U. Nr 171, poz. 1666). Oznakowanie opakowań substancji rakotwórczych lub mutagennych określa rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 2 września 2003 roku w sprawie oznakowania opakowań substancji niebezpiecznych i preparatów niebezpiecznych (Dz.U. Nr 173, poz. 1679). Substancje rakotwórcze stosowane w Polsce podlegają zgłoszeniu do rejestru, który prowadzi Instytut Medycyny Pracy im. prof. dr. med. J. Nofera w Łodzi.

Dużo większym zmartwieniem onkologów niż ryzyko narażenia jednostek na nowotwory w miejscu pracy jest narażenie na karcinogeny w naszym środowisku domowym. W tym środowisku spędzamy większość naszego czasu. Bezspornie największym i zarazem najlepiej poznanym karcinogenem tam występującym jest radon. Ten bezbarwny, bezwonny gaz radioaktywny powstaje jako produkt rozpadu śladowych ilości pierwiastków promieniotwórczych obecnych w różnych formacjach mineralnych – w polskich warunkach są to głównie coraz częściej stosowane w zabudowach skały pochodzenia magmowego (np. granit) oraz materiały budowlane produkowane na bazie żużla wielkopiecowego (np. pustaki żużlowe). Głównym efektem przewlekłej ekspozycji jest oczywiście rak płuca. Stwierdzono ponadto efekt synergistyczny narażenia na radon w połączeniu z paleniem papierosów czy narażeniem na włókna azbestowe.

Do najlepiej poznanych czynników karcinogennych zaliczamy skutki oddziaływań różnych czynników fizycznych, a przede wszystkim efekt promieniowania jonizującego i niejonizującego (promieniowanie X, gamma, neutronowe, UV, podczerwone). Do najczęstszych nowotworów będących ich skutkiem zaliczamy nowotwory skóry (w szczególności czerniak złośliwy), układu krwiotwórczego (białaczki), a także płuc i kości.

Mechanizmy prowadzące do rozwoju nowotworowego poprzez uszkodzenie DNA komórkowego, budowy chromosomów oraz zmianę struktury białkowej enzymów i innych ważnych dla życia peptydów, są doskonale poznane i w związku z tym nie są tutaj omawiane.

Piśmiennictwo

- Allan C.B., Lacourciere G.M., Stadtman T.C., *Responsiveness to selenoproteins to dietary selenium*, Annu. Rev. Nutr., 19: 1–16, 1999.
- Ames B.N., Gold L.S., *The causes and prevention of cancer: Gaining perspectives on management of risk* [w:] *Improving Risk Management: From Science to Policy*, R.W. Hahn (ed.), Oxford University Press, 1996, pp. 4–45.
- Baron J.A., Sandler R.S., Haile R.W., Mandel J.S., Mott L.A., Greenberg E.R., *Folate intake, alcohol consumption, cigarette smoking, and risk of colorectal adenomas*, J. Natl. Cancer Inst., 90: 57–62, 1998.
- Blot W.J., Li J.-Y., Taylor P.R., Guo W., Dawsey S., Wang G-Q., Yang C.S., Zheng S.-F., Gail M., Li G.-Y., Yu Y., Liu B.-Q., Tangrea J., Sun Y.-H., Liu F., Fraumeni J.F. Jr., Zhang Y.-H., Li B., *Nutrition intervention trials in Linxian, China: supplementation with specific vitamin/mineral combinations, cancer incidence, and disease-specific mortality in the general population*, J. Natl. Cancer Inst., 85: 1483–1492, 1993.
- Caan B.J., Coates A.O., Slattery M.L., Potter J.D., Quesenberry C.P. Jr, Edwards S.M., *Body size and the risk of colon cancer in a largecase-control study*, Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord., 22: 178–184, 1998.
- Cheo D.L., Meira L.B., Burns D.K., Reis A.M., Isaac T., Friedberg E.C., *Ultraviolet B radiation-induced skin cancer in mice defective in the Xpc, Trp53, and Apex (HAP1) genes: Genotype specific effects on cancer predisposition and pathology of tumors*, Cancer Research, 60: 1580–1584, 2000.
- Combs G.F., Gray W.P., *Chemopreventive agents: selenium*, Pharmacol. Ther., 79: 179–192, 1998.
- Das D., Arber N., Jankowski J.A., *Chemoprevention of colorectal cancer*, Digestion, 76: 51–67, 2007.
- Doyle V.C., *Nutrition and colorectal cancer risk: a literature review*, Gastroenterol Nurs., 30(3): 178–82, 2007.
- Fernández E., Gallus S., La Vecchia C., *Nutrition and cancer risk: an overview*, J. Br Menopause Soc., 12(4): 139–42, 2006.
- Fox J.G., Dangler C.A., Taylor N.S., King A., Koh T.J., Wang T.C., *High-Salt Diet Induces Gastric Epithelial Hyperplasia and Parietal Cell Loss, and Enhances 'Helicobacter pylori' Colonization in C57BL/6 Mice*, Cancer Research, 59: 4823–4828, 1999.
- Fuchs C.S., Colditz G.A., Stampfer M.J., Speizer F.E., Giovannucci E., Hunter D.J., Rosner B., Willett W.C., *Dietary fiber and the risk of colorectal cancer and adenoma in women*, N. Engl. J. Med., 340: 169–176, 1999.
- Giovannucci E., Rimm E.B., Ascherio A., Stampfer M.J., Colditz G.A., Willett W.C., *Alcohol, low-methionine-low-folate diets, and risk of coloncancer in men*, J. Natl. Cancer Inst., 87: 265–273, 1995.
- Giovannucci E., Stampfer M.J., Colditz G.A., Hunter D.J., Fuchs C., Rosner B.A., Speizer F.E., Willett W.C., *Multivitamin use, folate, and colon cancer in women in the Nurses' Health Study*, Ann. Intern. Med., 129: 517–524, 1998.

- Hecht S., et al., *Effects of Reduced Cigarette Smoking on the Uptake of a Tobacco-Specific Lung Carcinogen*, Journal of the National Cancer Institute, 96(2): 107–115, 2004.
- Holmes M.D., Hunter D.J., Colditz G.A., Stampfer M.J., Hankinson S.E., Speizer F.E., Rosner B., Willett W.C., *Association of dietary intake of fat and fatty acids with risk of breast cancer*, JAMA, 281: 914–920, 1999.
- Jeppesen J., Schaaf P., Jones G., Zhou M.Y., Chen Y.D., Reaven G.M., *Effects of low-fat, high-carbohydrate diets on risk factors for ischemic heart disease in postmenopausal women*, Am. J. Clin. Nutr., 65: 1027–1033, 1997.
- Kaaks R., *Nutrition, hormones, and breast cancer: is insulin the missing link?*, Cancer Causes Control, 7: 605–625, 1996.
- Levesque A.A., Eastman A., *p53-based cancer therapies: is defective p53 the Achilles heel of the tumor?*, Carcinogenesis, 28(1): 13–20, 2007.
- Li D., *Molecular epidemiology of pancreatic cancer*, Cancer J., 7: 259–65, 2001.
- Martínez M.E., *Primary prevention of colorectal cancer: lifestyle, nutrition, exercise*, Recent Results Cancer Res., 166: 177–211, 2005.
- Nomura A., Lee J., Stemmermann G.N., Combs G.F., *Serum Selenium and Subsequent Risk of Prostate Cancer*, Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention, 9: 883–887, 2000.
- Peto R., Lopez A.D., Boreham J., Thun M., Heath C. Jr., *Mortality from Smoking in Developed Countries 1950–2000*, Oxford University Press, Oxford, England.
- Reddy B.S., Hirose Y., Cohen L.A., Simi B., Cooma I., Rao C.V., *Preventive Potential of Wheat Bran Fractions against Experimental Colon Carcinogenesis: Implications for Human Colon Cancer Prevention*, Cancer Research, 60: 4792–4797, 2000.
- Schwartz G.G., Reis I.M., *Is Cadmium a Cause of Human Pancreatic Cancer?*, Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention, 9: 139–145, 2000.
- Sellers T.A., Vierkant R.A., Kushi L.H., Cerhan J.R., Vachon C.M., Olson J.E., Thorneau T.M., Folsom A.R., *Prospective study of dietary B-vitamin intake and risk of breast cancer: low folate is a risk factor among alcohol users*, Proc. Am. Assoc. Cancer Res., 41: 809, 2000.
- Sesink A.L.A., Termont D.S.M.L., Kleibeuker J.H., Van der Meer R., *Red Meat and Colon Cancer: The Cytotoxic and Hyperproliferative Effects of Dietary Heme*, Cancer Research, 59: 5704–5709, 1999.
- Sigal A., Rotter V., *Oncogenic Mutations of the p53 Tumor Suppressor: The Demons of the Guardian of the Genome*, Cancer Research, 60: 6788–6793, 2000.
- Simeonova P.P., Wang S., Toriuma W., Kommineni V., Matheson J., Unimye N., Kayama F., Harki D., Ding M., Vallyathan V., Luster M.I., *Arsenic Mediates Cell Proliferation and Gene Expression in the Bladder Epithelium: Association with Activating Protein-1 Transactivation*, Cancer Research, 60: 3445–3453, 2000.
- Soussi T., *p53 Antibodies in the sera of patients with various types of cancer: a review*, Cancer Research, 60: 1777–1788, 2000.
- Stamatiou K., Delakas D., Sofras F., *Mediterranean diet, monounsaturated: saturated fat ratio and low prostate cancer risk. A myth or a reality?*, Minerva Urol Nefrol., 59(1): 59–66, 2007.
- Tsuzuki T., Nakatsu Y., Nakabeppu Y., *Significance of error-avoiding mechanisms for oxidative DNA damage in carcinogenesis*, Cancer Sci., 98(4): 465–70, 2007.
- Yamamoto S., Romanenko A., Wei M., Masuda C., Zapparín W., Vinnichenko W., Vozianov A., Lee C.C.R., Morimura K., Wanibuchi H., Tada M., Fukushima S., *Specific p53 Gene Mutations in Urinary Bladder Epithelium after the Chernobyl Accident*, Cancer Research, 59: 3606–3609, 1999.
- Yasugi A., Yashima K., Hara A., Koda M., Kawaguchi K., Harada K., Andachi H., Murawaki Y., *Fhit, Mlh1, P53 and phenotypic expression in the early stage of colorectal neoplasms*, Oncol Rep., 19(1): 41–47, 2008.
- Yoshizawa K., Willett W.C., Morris S.J., Stampfer M.J., Spiegelman D., Rimm E.B., Giovannucci E., *Study of prediagnostic selenium level in toenails and the risk of advanced prostate cancer*, J. Natl. Cancer Inst., 90: 1219–1224, 1998.

Rozdział V

MEDYCYNĄ EKOLOGICZNA (ŚRODOWISKOWA)

Naukowe zadania medycyny środowiskowej koncentrują się na zespole interdyscyplinarnych działań podejmowanych dla zapobiegania, ale także dla diagnozowania oraz leczenia uwarunkowanych środowiskowo zaburzeń zdrowia. W sferze działalności klinicznej do zadań medycyny środowiskowej należy ocena stanu zdrowia indywidualnych osób narażonych na szkodliwość środowiskową oraz postępowanie diagnostyczno-lecznicze i edukacyjne adresowane do osób, których dolegliwości mogą wynikać z ekspozycji na szkodliwe czynniki środowiska. Głównym wyzwaniem dla medycyny ekologicznej jest postawić rozpoznanie na etapie choroby subklinicznej, zanim dojdzie do uszkodzenia narządu docelowego. Medycyna ekologiczna traktuje każdego pacjenta jako odrębną jednostkę, która funkcjonuje w niepowtarzalnym zestawie środowiskowym, obejmującym jego mieszkanie, warunki pracy czy nauki, kontakt z czynnikami chemicznymi, fizycznymi i biologicznymi, przy uwzględnieniu sposobu żywienia i nawyków żywieniowych oraz całokształtu czynników kształtujących jego sferę psychiczną.

Aby przeprowadzić diagnozowanie chorób, które z medycznego punktu widzenia mogą mieć związek przyczynowo-skutkowy z ekspozycją środowiskową należy przeprowadzić:

- 1) wywiad środowiskowy;
- 2) monitoring środowiskowy – pomiar stężeń czynników szkodliwych w środowisku, mający na celu ocenę wielkości narażenia oraz ryzyka wystąpienia skutków zdrowotnych, przy przyjęciu za podstawę odpowiednich danych interpretacyjnych (norm środowiskowych);
- 3) monitoring biologiczny – systematyczny pomiar stężeń substancji toksycznych lub ich metabolitów w tkankach, wydzielinach lub wydalinach, oddzielnie lub łącznie; w celu oceny wielkości narażenia oraz ryzyka dla zdrowia, przy przyjęciu za podstawę oceny odpowiednich wartości odniesienia.

1. WYWIAD ŚRODOWISKOWY

W diagnostyce chorób wywołanych przez czynniki środowiskowe jedną z najważniejszych ról odgrywa specyficzny wywiad zorientowany na problemy środowiskowe (*Specific Environmentally Oriented Medical History* – EOMH).

W 2002 roku dr L. Marshall opracowała formułę mnemotechniczną w postaci pseudowzoru chemicznego O_2P_2HNF (przydatną w czasie wywiadu).

Tabela 1

Kod	Kategoria	Pytanie
O	Otoczenie	Czy pacjent mieszka w pobliżu składowiska niebezpiecznych odpadów lub zakładów przemysłowych emitujących ksenobiotyki do środowiska?
O	Odżywianie	Z jakiego źródła pochodzi woda pitna i żywność? Jak często i w jakich ilościach jadane są produkty spożywcze będące potencjalną przyczyną zgłaszanych przez pacjenta dolegliwości?
P	Pomieszczenia	Czy dom był zbudowany ponad 20 lat temu (przed wycofaniem farb zawierających metale ciężkie)? Czy był odnawiany? Czy są stosowane pestycydy w domu, ogrodzie lub u zwierząt domowych?
P	Praca	Pytania o miejsce pracy pacjenta powinny obejmować jakość powietrza oraz rodzaj wykonywanych czynności
H	Hobby	Czy wykonywane zajęcia wymagają użycia farb olejnych, lakierów, rozpuszczalników, żywic syntetycznych itp.?
N	Nawyki	Czy pacjent albo ktoś z jego rodziny pali papierosy lub inne wyroby tytoniowe? Czy zażywa środki uznawane za narkotyki? Jakie środki higieny osobistej są używane?
F	Farmaceutyki	Czy oprócz leków, które lekarz przepisał, zażywane są inne farmaceutyki dostępne bez recepty lub leki przygotowywane w domu?

Źródło: J. Krop, *Elementarz medycyny ekologicznej* (w druku).

Przy przeprowadzaniu wywiadu środowiskowego należy pamiętać o uwzględnianiu czterech kategorii czynników środowiskowych:

1. Czynniki chemiczne:

- substancje organiczne, jak na przykład: formaldehyd, fenol, benzen, toluen, ksylen, oraz wiele substancji chemicznych pochodnych gazu ziemnego, ropy naftowej i węgla; związki chlorowane, w tym związki chloroorganiczne, pentachlorofenole, polichlorki bifenylu i inne pestycydy;
- substancje nieorganiczne, jak rtęć, ołów, kadm, miedź, nikiel, glin, azbest, chlor, tlenki azotu, dwutlenek siarki, ozon substancje narkotyczne, dym tytoniowy, leki i inne.

2. Czynniki fizyczne:

- wysoka i niska temperatura otoczenia, gwałtowne zmiany pogody, skoki temperatur, ciśnienia, hałas, dodatnio i ujemnie naładowane jony, promieniowanie elek-

tromagnetyczne, promieniowanie jonizujące (promienie rentgenowskie, awaria reaktora atomowego, radon).

3. Czynniki biologiczne:

- mikroorganizmy: bakterie, wirusy, grzyby (pleśnie);
- pasożyty;
- pokarmy;
- alergen roślinne i zwierzęce (roztocza, sierść zwierząt, pyłki roślinne itp.).

4. Czynniki psychologiczne:

Długotrwały stres:

- w domu (alkoholizm, wykorzystywanie seksualne, rozpad rodziny, śmierć członka rodziny, długotrwała choroba, strata majątku itp.);
- w pracy (przepracowanie, złe stosunki międzyludzkie, zagrożenie utratą lub utrata pracy, itp.);
- inne czynniki psychologiczne, które mogą wywołać niekorzystną reakcję organizmu.

2. MONITORING ŚRODOWISKOWY

Monitoring zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego wykonywany jest osobno dla środowiska bytowania człowieka (2A) oraz osobno dla środowiska pracy (2B).

2A. Monitoring w środowisku bytowania

W środowisku bytowania człowieka zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego mogą wynikać z naturalnego działania przyrody, jak też z działania człowieka. Z antropogenizacją środowiska wiążą się zanieczyszczenia indukowane przez transport i komunikację oraz wytwarzane w zakładach przemysłowych, a przenikające do środowiska zamieszkania człowieka.

Charakterystyka narażenia na szkodliwe czynniki środowiskowe w miejscu zamieszkania jest skomplikowana, gdyż najczęściej jest to narażenie złożone, mogące obejmować zarówno czynniki chemiczne i fizyczne, jak i biologiczne. Dodatkowe komplikacje wynikają z faktu, że należy uwzględnić: zróżnicowany czas ekspozycji; zazwyczaj niskie stężenia (natężenia) czynników; różnorodny mechanizm działania czynników szkodliwych: toksyczne, mutagenne, teratogenne, alergizujące; możliwe wzajemne oddziaływania: synergistyczne, addytywne, antagonistyczne; brak specyficznych skutków zdrowotnych oraz zróżnicowany, niekiedy długi okres latencji pomiędzy narażeniem i wystąpieniem objawów choroby.

Obecnie obowiązujące normy prawne w sprawie dopuszczalnych poziomów niektórych substancji w powietrzu, alarmowych poziomów oraz marginesów tolerancji dla dopuszczalnych poziomów są regulowane Rozporządzeniem Ministra Środowiska nr 796 z dnia 6 czerwca 2002 roku (Dz.U. z dnia 27 czerwca 2002 roku).

Rozporządzenie określa:

- 1) dopuszczalne poziomy niektórych substancji w powietrzu oraz dopuszczalne częstotliwości ich przekraczania;
- 2) oznaczenie numeryczne substancji (wg *Chemical Abstracts Service Registry Number*) pozwalające na jednoznaczną jej identyfikację;
- 3) marginesy tolerancji dla dopuszczalnych poziomów niektórych substancji w powietrzu;
- 4) zróżnicowane dopuszczalne poziomy niektórych substancji w powietrzu dla:
 - a) terenu kraju, z wyłączeniem obszarów parków narodowych i obszarów ochrony uzdrowiskowej,
 - b) obszarów parków narodowych,
 - c) obszarów ochrony uzdrowiskowej,
- 5) alarmowe poziomy niektórych substancji w powietrzu, których nawet krótkotrwale przekroczenie może powodować zagrożenie dla zdrowia ludzi;
- 6) okresy, dla których uśrednia się wyniki pomiarów – odrębnie dla dopuszczalnych poziomów substancji i odrębnie dla alarmowych poziomów substancji w powietrzu;
- 7) warunki, w jakich ustala się poziom substancji, takie jak temperatura i ciśnienie;
- 8) czas obowiązywania dopuszczalnych poziomów niektórych substancji dla terenu kraju, z wyłączeniem obszarów parków narodowych i obszarów ochrony uzdrowiskowej.

Poziomy dopuszczalnych stężeń (DS) poszczególnych substancji określone zostały dla następujących przedziałów czasowych:

- **1 godzina** (DS_1) jest to wartość graniczna pomiędzy stężeniem bezpiecznym i stwarzającym zagrożenie dla zdrowia przy ekspozycji 1 godzinnej;
- **8 godzin** (DS_8) – jest to maksymalna średnia 8-godzinna spośród średnich kroczących, obliczanych ze średnich 1-godzinnych w ciągu doby; każdą taką średnią 8-godzinną przypisuje się dobie, w której się ona kończy; pierwszym okresem obliczeniowym dla każdej doby jest okres od godziny 17.00 dnia poprzedniego do godz. 1.00 danego dnia; ostatnim okresem obliczeniowym dla każdej doby jest okres od godz. 16.00 do 14.00 tego dnia;
- **24 godziny** (DS_{24}) – jest to wartość graniczna pomiędzy stężeniem bezpiecznym i stwarzającym zagrożenie dla zdrowia przy ekspozycji 24-godzinnej;
- **rok kalendarzowy** (DS_A) – jest to stężenie, które nie może być przekroczone w skali całego roku.

Dopuszczalne wartości stężeń wybranych substancji chemicznych w środowisku bytowania człowieka w zależności od czasu ekspozycji przedstawione są w poniższej tabeli.

Tabela 2

Dopuszczalne poziomy niektórych substancji w powietrzu dla terenu kraju, czas ich obowiązywania, oznaczenie numeryczne tych substancji, okresy dla których uśrednia się wyniki pomiarów, dopuszczalne częstotliwości przekraczania tych poziomów oraz marginesy tolerancji (wg Rozporządzenia Ministra Środowiska Nr 796 z dnia 6 czerwca 2002 roku – Dz.U. z dnia 27 czerwca 2002 roku)

Lp.	Nazw substancji (numer CAS)	Okres uśredniania wyników pomiarów	Dopuszczalne stężenie substancji w powietrzu ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Dopuszczalna częstotliwość przekraczania dopuszczalnego stężenia w roku kalendarzowym
1.	Benzen (71-43-2)	rok kalendarzowy	5	-
2.	Dwutlenek azotu (10102-44-0)	jedna godzina	200	18 razy
		rok kalendarzowy	40	-
	Tlenek azotu (10102-44-0, 10102-43-9)	rok kalendarzowy	30	-
3.	Dwutlenek siarki (7446-09-5)	jedna godzina	350	24 razy
		24 godziny	125	3 razy
		rok kalendarzowy	20	-
4.	Ołów (7439-92-1)	rok kalendarzowy	0,5	-
5.	Ozon (10028-15-6)	osiem godzin	120	25 dni
		okres wegetacyjny (1 V – 31 VII)	24000*	-
6.	Pył zawieszony PM 10	24 godziny	50	35 razy
		rok kalendarzowy	40	-
7.	Tlenek węgla (630-08-0)	osiem godzin	10000	-

* – wyrażony jako AOT 40, które oznacza sumę różnic między stężeniem średnim jednogodzinnym wyrażonym w $\mu\text{g}/\text{m}^3$ a wartością 80 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Dla każdej godziny w ciągu doby pomiędzy godziną 8:00 a 20:00 czasu środkowoeuropejskiego, dla której stężenie jest większe niż 80 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ wartość tę uznaje się za dotrzymaną, jeżeli nie przekracza jej średnia z takich sum obliczana dla okresów wegetacyjnych z pięciu kolejnych lat; w przypadku danych pomiarowych z pięciu lat dotrzymywania tej wartości sprawdza się na podstawie danych pomiarowych z co najmniej trzech lat; w przypadku gdy w serii pomiarowej występują braki, obliczaną wartość AOT 40 należy pomnożyć przez iloraz liczby możliwych terminów pomiarowych do liczby wykonanych w tym okresie pomiarów.

Należy zwrócić uwagę na fakt, że wraz z wydłużeniem czasu ekspozycji bezpieczne stężenie danej substancji chemicznej przyjmuje coraz niższą wartość, na przykład przy narażeniu na dwutlenek siarki dopuszczalne stężenie kształtuje się następująco:

- $DS_1 = 350 \mu\text{g}/\text{m}^3$,
- $DS_8 = 125 \mu\text{g}/\text{m}^3$,
- $DS_A = 20 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Obecnie wchodzi w życie dyrektywa 2004/107 WE dotycząca oznaczeń metali ciężkich oraz wielopierścieniowych węglowodorów aromatycznych. Oznaczana jest całkowita zawartość we frakcji pyłu (PM10) – uśredniona dla całego roku kalendarzowego:

- arsen – 6 ng/m³,
- kadm – 5 ng/m³,
- nikiel – 20 ng/m³,
- benzo(a)piren – 1 ng/m³.

W przypadku niektórych substancji nawet krótkotrwałe przekroczenie może powodować zagrożenie dla zdrowia ludzi. Dla tych substancji zostały opracowane tzw. poziomy alarmowe.

Tabela 3

Alarmowe poziomy niektórych substancji, występujących w środowisku bytowania człowieka

Nazwa substancji (numer CAS) a)	Okres uśredniania wyników pomiarów	Alarmowy poziom substancji w powietrzu w [µg/m ³]
Dwutlenek azotu (10102-44-0)	jedna godzina	400 b)
Dwutlenek siarki (7446-09-5)	jedna godzina	500 b)
Ozon c) (10028-15-6)	jedna godzina	240

Objaśnienia:

- oznaczenie numeryczne substancji wg *Chemical Abstracts Service Registry Number*;
- wartość występująca przez trzy kolejne godziny w punktach pomiarowych reprezentujących jakość powietrza na obszarze o powierzchni co najmniej 100 km² albo na obszarze strefy zależnie od tego, który z tych obszarów jest mniejszy;
 - wartość progowa informowania społeczeństwa o ryzyku wystąpienia poziomów alarmowych wynosi 180 µg/m.

2B. Monitoring środowiskowy w miejscu pracy

Podobnie jak w środowisku bytowania, również w środowisku pracy określenie normatywów prawnych dotyczących stanu środowiska i poziomów zanieczyszczeń wymaga uwzględnienia wielu czynników wynikających z cech substancji toksycznych, czasu narażenia, zmienności natężenia oraz możliwości wystąpienia efektów związanych z addytywnością i synergizmem działania.

W celu określenia normatywów wykorzystuje się badania biologiczne na roślinach, zwierzętach, ludziach i badania epidemiologiczne (statystyczne).

Analogicznie do środowiska bytowania, również w środowisku pracy muszą być opracowane dopuszczalne wartości stężeń substancji chemicznych oraz natężeń czynników fizycznych, poniżej których człowiek może czuć się bezpiecznie, a których przekroczenie może stanowić potencjalne niebezpieczeństwo dla zdrowia pracowni-

ków. Należy jednak zaznaczyć, że są to wartości opracowane w skali populacyjnej i mogą się zdarzyć indywidualne przypadki, gdzie nawet wartości niższe stanowią zagrożenie dla zdrowia poszczególnych pracowników.

W medycynie pracy stosowane są pojęcia NDS i NDN:

- NDS – najwyższe dopuszczalne stężenie substancji chemicznej: (ustalone jako średnia ważona) – którego oddziaływanie na pracownika w ciągu 8-godzinnego dobowego i przeciętnego tygodniowego wymiaru czasu pracy przez okres jego aktywności zawodowej nie powinno spowodować ujemnych zmian w jego stanie zdrowia oraz w stanie zdrowia jego przyszłych pokoleń.
- NDN – najwyższe dopuszczalne natężenie czynnika fizycznego: (ustalone jako średnia ważona) – którego oddziaływanie na pracownika w ciągu 8-godzinnego dobowego i przeciętnego tygodniowego wymiaru czasu pracy przez okres jego aktywności zawodowej nie powinno spowodować ujemnych zmian w jego stanie zdrowia oraz w stanie zdrowia jego przyszłych pokoleń.

W badaniach obejmujących ludzi wykonywane są testy nieszkodliwe dla zdrowia oraz pomiary poziomu substancji badanych w płynach ustrojowych, włosach, paznokciach itp. Określa się także stężenie ich metabolitów. W badaniach na zwierzętach podaje się je narażeniu na takie poziomy substancji toksycznych, które wywołują u nich zmiany chorobowe, a nawet śmierć. Uwzględniając różnice gatunkowe i stosując zasadę analogii wyznacza się stężenia, które wywołują adekwatne skutki u ludzi.

Niekiedy, mimo świadomości ekologicznej zarówno personelu technicznego, jak i medycznego, dla przeprowadzenia niektórych procesów technologicznych w poszczególnych zakładach przemysłowych konieczne jest przebywanie pracownika w warunkach przekroczenia NDS-u. Aby nie dopuścić do narażenia zdrowia, ogranicza się wówczas czas ekspozycji poszczególnego pracownika.

W takich sytuacjach musi być przestrzegany **NDS chwilowy (NDSCh)**.

NDS chwilowy jest to takie stężenie substancji chemicznej – ustalone jako wartość średnia w danym środowisku pracy – które nie powinno spowodować ujemnych zmian w stanie zdrowia pracownika, jak i jego potomków, jeżeli występuje w środowisku pracy nie dłużej niż 15 minut i nie częściej niż dwa razy w czasie zmiany roboczej, w odstępie czasu nie krótszym niż 1 godzina.

Analogiczne zasady obowiązują przy wyznaczaniu NDN chwilowego (NDNCh) w przypadku czynników fizycznych (hałas, wibracja, promieniowanie).

Istnieją substancje, które wykazują tak silne działanie toksyczne czy też drażniące, że już chwilowy kontakt z podwyższonym poziomem może wywołać ostre stany chorobowe zagrażający życiu stan bronchospastyczny drzewa oskrzelowego lub uszkodzenie, na przykład narządu wzroku. W takich przypadkach należy wyznaczyć:

Największe dopuszczalne stężenie progowe (NDSP) – jest to najwyższe stężenie substancji, które ze względu na bezpośrednie zagrożenie zdrowia lub życia nie może być w powietrzu środowiska pracy przekroczone w żadnym momencie trwania pracy.

Tabela 4

NDS i NDSCCh dla typowych zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego zakładów pracy (Dz.U. Nr 217, poz. 1833, według rozporządzenia Ministra Pracy i Polityki Socjalnej z dnia 29 listopada 2002 roku w sprawie najwyższych dopuszczalnych stężeń i natężeń czynników szkodliwych dla zdrowia w środowisku pracy)

Nazwa i numer CAS substancji chemicznej	Środowisko pracy	
	NDS	NDSCCh
	[$\mu\text{g}/\text{m}^3$] [mg/m^3]	[$\mu\text{g}/\text{m}^3$] [mg/m^3]
Dwutlenek siarki (SO_2) [7446-09-5]	2000 2	5000 5
Tlenki azotu (NO_x) [10102-43-9, 10102-44-0, 63907-41-5]	5000 5	10 000 10
Tlenek węgla (CO) [630-08-0]	30 000 30	180 000 180
Ozon (O_3) [10028-15-6]	150 0,15	-
Benzen (C_6H_6)	1600 1,6	-
Arsen (As) i jego związki nieorganiczne w przeliczeniu na As [7440-38-2]	10 0,01	-
Kadm (Cd) i jego związki nieorganiczne w przeliczeniu na Cd [7440-43-9]	10 0,01	-
Ołów (Pb) i jego związki nieorganiczne [7439-92-1]	50 0,05	-
Rtęć (Hg) w przeliczeniu na związki nieorganiczne [7439-97-6]	50 0,05	150 0,15
Nikiel (Ni) i związki w przeliczeniu na nikiel [7440-02-0]	250 0,25	-
Fluor [7782-41-4]	50 0,05	400 0,4

- W Dzienniku Ustaw wartości stężeń poszczególnych substancji w środowisku pracy podane są w mg/m^3 .
- W Dzienniku Ustaw wartości stężeń w środowisku bytowania podane są w $\mu\text{g}/\text{m}^3$.
- W celu łatwiejszego dokonania porównań w powyższej tabeli podano stężenia zarówno $\mu\text{g}/\text{m}^3$, jak i w mg/m^3 .

NDSP dla wybranych substancji (Dz.U. Nr 217, poz. 1833, według rozporządzenia Ministra Pracy i Polityki Socjalnej z dnia 29 listopada 2002 roku).

Acetaldehyd (aldehyd octowy)	–	45000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Bezwodnik octowy	–	20000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Bromowodór	–	6500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Chloroaceton	–	4000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

Chlorek benzylu	–	5000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Cyjanowodór	–	5000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Cyanki: sodu, potasu, wapnia	–	5000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Fluorek boru	–	3000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Glikol heksylenu	–	120000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

Pyły zawierające azbest (włókna respirabilne) – 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

Pyły zawierające krokidolit (włókna respirabilne) – 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Często pracownicy narażeni są na wiele substancji toksycznych równocześnie. Wówczas średnie ważone poszczególnych substancji dzielimy przez NDS dla tej substancji, otrzymane ilorazy dodajemy i dzielimy przez liczbę sumowanych substancji.

Otrzymujemy w ten sposób tzw. **indeks zagrożenia** – sumę wartości współczynników zagrożenia wyrażonych stosunkiem wielkości narażenia na substancję toksyczną do wartości referencyjnej. Jeżeli suma jest większa od jedności, to w przypadku działania addytywnego łączne narażenie może spowodować ujemne skutki zdrowotne.

W praktyce sanitarnej zagrożenia wynikłe z obecności substancji toksycznych, czy też zagrożeń fizycznych, mogą stwarzać pracownikom **warunki szkodliwe** bądź **uciążliwe**. **Sytuacje, w których stężenie (natężenie) czynników są poniżej NDS-u (NDN), uznajemy jedynie za uciążliwe. O warunkach szkodliwych można mówić jedynie w przypadku przekroczenia wartości NDS.** Trzeba jednak mieć świadomość, że przebywanie pracownika w warunkach uciążliwych może mieć także negatywny wpływ na jego zdrowie, zwłaszcza gdy dotyczy wieloletniego narażenia.

Za warunki bezpieczne będziemy uważać przebywanie w środowisku, w którym górna granica przedziału ufności średniej ważonej danego czynnika jest poniżej NDS lub też pomiar za pomocą dozymetru indywidualnego wykaże wartość niższą niż 0,75 NDS. Z kolei za warunki szkodliwe uznaje się te, w których dolna granica przedziału ufności średniej ważonej danego czynnika jest wyższa od jednego NDS lub wynik oceny za pomocą dozymetrów indywidualnych przekracza 1,25 NDS. Obszar stężeń zawierający się pomiędzy tymi wartościami uznawany jest za dopuszczalny.

Należy zwrócić uwagę na fakt, że w środowisku bytowania człowieka dopuszczalny poziom stężeń substancji toksycznych jest znacznie niższy niż w środowisku pracy – przy jednakowej długości czasu ekspozycji:

Na przykład **tlenek węgla – ekspozycja 8-godzinna:**

DS₈ w środowisku bytowania – 10 000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

NDS w środowisku pracy – 30 000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Pracownicy zakładów przemysłowych mogą być narażeni na wyższe stężenia substancji potencjalnie niekorzystnych dla ich zdrowia, ponieważ stanowią populację wyselekcjonowaną, często o wyższych parametrach zdrowotnych niż populacja przeciętna. Pracownicy przed przyjęciem do pracy przechodzą wstępne badania lekarskie, następnie badania okresowe i w razie pogorszenia stanu zdrowia przesuwani są na inne, mniej obciążające stanowiska pracy.

Jeżeli jednak w okresie narażenia zawodowego dojdzie do uszczerbku zdrowia, a równocześnie zostanie **udokumentowane narażenie na czynniki szkodliwe powyżej NDS lub NDN w środowisku pracy, przy czym czas tego narażenia był wystarczająco długi, by z medycznego punktu widzenia mógł spowodować schorzenie,**

wówczas zostaje uznana choroba zawodowa. Należy również udowodnić, że zespół objawów choroby odpowiada skutkom biologicznym działania czynnika szkodliwego.

Kryteria te nie obowiązują przy orzekaniu **zawodowych schorzeń alergicznych.** W tym przypadku nie są wymagane przekroczenia NDS oraz nie odgrywa roli długość okresu ekspozycji na czynnik chorobotwórczy, co jest zgodne z patomechanizmem schorzeń alergicznych. Wystarczy potwierdzenie narażenia na czynniki o działaniu alergicznym oraz diagnostyczne potwierdzenie nadwrażliwości na ten czynnik. W schorzeniach zawodowych, w których stwierdza się podłoże alergiczne, nierzadko do czynników przyczynowych stwierdzanej choroby dołączają się czynniki drażniące lub działające toksycznie przewlekłe.

3. MONITORING BIOLOGICZNY

Udowodnienie związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy oddziaływaniem środowiska zewnętrznego a odpowiedzią ustroju w postaci rozwoju konkretnej jednostki chorobowej może nastręczać dużo trudności. Etiologia wielu chorób ma bowiem wieloczynnikowe podłoże. Niebagatelną rolę mogą odgrywać czynniki genetyczne oraz czynniki wynikające z nieprawidłowego stylu życia (nieodpowiednie odżywianie, mała aktywność fizyczna), niemniej jednak za rozwój wielu chorób odpowiedzialne mogą być czynniki środowiskowe, zarówno w miejscu zamieszkania, jak i w miejscu pracy. Oddzielenie szkodliwego oddziaływania substancji chemicznych na populację w aspekcie narażenia środowiskowego od narażenia zawodowego jest praktycznie rzecz biorąc bardzo trudne. Stosowane lub wytwarzane w przemyśle substancje są emitowane do środowiska pozaprzemysłowego. Substancje pochodzenia przemysłowego są stosowane w różnorodnych produktach codziennego użytku, a także w środkach ochrony roślin i żywności. Rezultatem tego jest przenikanie się ekspozycji, przy czym intensywność ekspozycji populacji generalnej jest z reguły niższa niż populacji przemysłowej, natomiast czas ekspozycji jest dłuższy i dotyczy całości populacji, w tym kobiet w ciąży, dzieci i osób starszych.

W większości podręczników i opracowań wpływ zanieczyszczeń na stan zdrowia człowieka prezentowany jest w ten sposób, że po kolei analizowane są poszczególne ksenobiotyki i omawiany jest ich wpływ na ustrój. Wydaje się, że dla studentów medycyny praktycznym rozwiązaniem będzie analiza w aspekcie toksykologii narządowej. Wadą takiego podejścia bezsprzecznie jest fakt ograniczenia się tylko do najważniejszych problemów zdrowotnych, niemniej jednak daje to przejrzystość i pozwala szybko określić, który z ksenobiotyków działa wybiórczo na jeden lub niewiele narządów, a w przypadku których dochodzi do uszkodzeń wielonarządowych. Należy również zwrócić uwagę na kolejne uproszczenie zastosowane w tej analizie, gdyż jak wiadomo efekt toksyczny będzie zależał od czasu ekspozycji i stężenia substancji toksycznej, na której działanie narażony jest organizm człowieka. Stąd też inne mogą być skutki zdrowotne przy ekspozycji na duże stężenie w krótkim okresie czasu – zatrucie ostre, głównie pochodzenia zawodowego, a inne na niskie stężenia w długim przedziale czasowym – zatrucia przewlekłe, charakterystyczne dla narażeń środowiska komunalnego.

Tabela 5

Uszkodzenia narządowe spowodowane szkodliwymi czynnikami środowiska pracy

Czynniki	Układ krwionośny	Układ oddechowy	Skóra	Układ nerwowy	Przewód pokarmowy	Narząd wzroku	Wątroba	Nerki
Zatrucia gazami								
Tlenki azotu	methemoglobinemia	podrażnienie górnych i dolnych dróg oddechowych, choroba silosowa, obrzęk płuc*	oparzenia skórne, żółtawe lub brązowe zabarwienie skóry		podrażnienie błon śluzowych			
Dwutlenek siarki	sulfhemoglobinemia	nadreaktywność oskrzeli, podrażnienie górnych i dolnych dróg oddechowych			nieżyt żołądkowo-jelitowy	podrażnienie spojówek		
Ozon	upośledzenie desaturacji oksyhemoglobiny we włosniczkach	podrażnienie śluzówek, nadreaktywność oskrzeli, obrzęk płuc*		ograniczenie zdolności koncentracji		podrażnienie spojówek, zaburzenia widzenia		
Amoniak		podrażnienie górnych i dolnych dróg oddechowych, nadreaktywność oskrzeli, obrzęk płuc*, zapalenie oskrzeli*	oparzenia skóry			podrażnienie spojówek, zmętnienie rogówki, zaćma, zanik siatkówki i tętnówki*		
Siarkowodor	methemoglobinemia	podrażnienie górnych i dolnych dróg oddechowych, obrzęk płuc*, odoskrzelowe zapalenie płuc*		zawroty, bóle głowy, zaburzenia odruchów, ruchy zbieżne oka, zaburzenia pamięci, polineuropatia*	wymioty	podrażnienie spojówek i rogówki		
Formaldehyd		podrażnienie górnych i dolnych dróg oddechowych., nadreaktywność oskrzeli	podrażnienie skóry, pokrzywka			podrażnienie spojówek		
Fosgen	niedokrwistość, niewydolność serca – śmiertelna*	podrażnienie górnych i dolnych dróg oddech., obrzęk płuc*	oparzenia skórne (fosgen plynny)					
Arsenowodor	niedokrwistość, methemoglobinemia, leukocytoza	duszność	czerwonobrunatne zabarwienie skóry	osłabienie, bóle głowy		żółte zabarwienie twardówki	powiększenie wątroby	uszkodzenie nerek moczownica – zgon*

Czynniki	Układ krwionośny	Układ oddechowy	Skóra	Układ nerwowy	Przewód pokarmowy	Narząd wzroku	Wątroba	Nerki
Chlor		podrażnienie górnych i dolnych dróg oddechowych z krwiopłuciem, zapalenie płuc*, obrzęk płuc*				podrażnienie spojówek		
Zatrucia substancjami nieorganicznymi								
Arsen	uszkodzenie mięśnia sercowego	zapalenie oskrzeli, owrzodzenie przegrody nosowej	hiperkeratoza skóry, pokrzywka, przebarwienia	drgawki, polineuropatia*	nieżyt żołądkowo-jelitowy		uszkodzenie, marskość wątroby	uszkodzenie nerek
Beryl	osłabienie mięśnia sercowego	zapalenie bł. śluz. nosa i gardła, nieżyt tchawicy i oskrzeli, zaburzenia funkcji wentylacyjnej płuc*, zapalenie płuc*	stany zapalne i owrzodzenia skóry			podrażnienie spojówek	uszkodzenie wątroby	uszkodzenie nerek, kamica nerkowa*
Chrom	methemoglobinemia	owrzodzenia błon śluzowych, zapalenie oskrzeli*, śródmiąższowe zapalenie płuc*	wypryski, owrzodzenia skórne		owrzodzenia w układzie pokarmowym	podrażnienie spojówek, zapalenie rogówki*	martwice uszkodzenie wątroby	uszkodzenie, martwica nerek*
Cynk	niedokrwistość, ostra niewydolność serca	zapalenie błon śluz. nosa i gardła, nieżyt tchawicy i oskrzeli, zapalenie płuc*, obrzęk płuc*	owrzodzenia, stany zapalne skóry		nieżyt żołądkowo-jelitowy	podrażnienie spojówek		
Fluor	niedokrwistość	owrzodzenia błon śluzowych, krwiopłucie	oparzenia	bóle, zawroty głowy, zaburzenia pamięci	nieżyt żołądkowo-jelitowy		uszkodzenie wątroby	
Fosfor	uszkodzenie mięśnia sercowego	silne podrażnienia błon śluzowych dróg oddechowych, obrzęk płuc*	podrażnienia, oparzenia skóry				uszkodzenie wątroby	uszkodzenie, martwica nerek*
Kadm	nadciśnienie tętnicze, niedokrwistość	podrażnienia błon śluzowych dróg oddech, zanikowe zapalenie błon śluzowej nosa, kaszel, rozedma płuc, zapalenie oskrzeli*		polineuropatie				uszkodzenie nerek
Miedź	hemoglobinuria	nieżyt oskrzeli	świąd, rumień, odczynny zapalne		nieżyt żołądkowo-jelitowy		martwica, marskość wątroby typu dziecięcego	

Czynniki	Układ krwionośny	Układ oddechowy	Skóra	Układ nerwowy	Przewód pokarmowy	Narząd wzroku	Wątroba	Nerki
Nikiel		owrzodzenia przegrody nosowej, nadreaktywność oskrzeli, nieżyt oskrzeli, obrzęk i zapalenie płuc*	uczulenia skórne, świąd nikielowy	bóle, zawroty głowy (karbonylek nikielu)	nudności, wymioty (karbonylek nikielu)			
Ołów	wzrost ciśnienia tętniczego, niedokrwistość			zapalenie nerwów, encefalopatia z depresją	nudności, zaparcia; napady kolki ołowicznej			niewydolność nerek
Rtęć	zaburzenia przewodnictwa w mięśniu sercowym, nadkrzepliwość	ostry nieżyt oskrzeli i oskrzelików, śródmiąższowe zapalenie płuc*		nadmierna pobudliwość, zaburzenia snu, świadomości*	nieżyt żołądka,			zaburzenie funkcji nerek
Zatrucia substancjami organicznymi								
Węglowodory alifatyczne i alicykliczne		podrażnienie górnych dróg oddechowych		uszkodzenie ośrodk. układu nerwowego, obwodowa neuropatia			możliwość uszkodzenia wątroby	
Węglowodory aromatyczne jedno- i wielopierścieniowe	uszkodzenie szpiku kostnego	podrażnienie błon śluzowych	podrażnienia skóry	uszkodzenie funkcji ośrodkowego układu nerwowego		podrażnienie spojówek	uszkodzenie wątroby	
Estry	niedokrwistość, uszkodzenie funkcji szpiku kostnego*	podrażnienie błon śluzowych, stany nieżytowe dróg oddechowych	podrażnienie skóry	podrażnienie ośrodkowego układu nerwowego				
Ketony	niedokrwistość	podrażnienie błon śluzowych dróg oddechowych		podrażnienie ośrodk. układu nerwowego (działanie narkotyczne)				
Pestycydy (głównie insektycydy)		podrażnienie błon śluz. dróg oddech., skurcz oskrzeli, obrzęk płuc*, porażenie ośrodk. oddechowego, uduszenie*	kontaktowe zapalenie skóry	drgawki, zaburzenia psychiczne, polineuropatia obwodowa*	nieżyt żołądkowo-jelitowy	podrażnienie spojówek, łzawienie		

Czynniki	Układ krwionośny	Układ oddechowy	Skóra	Układ nerwowy	Przewód pokarmowy	Narząd wzroku	Wątroba	Nerki
Tworzywa sztuczne								
Chlorek winylu	małopłytkowość, zwióknieniowe zapalenie naczyń krwionośnych	podrażnienie błon śluzowych dróg oddechowych, zapalenie płuc*	blednięcie lub sinienie skóry, twardnienie skóry	objawy depresyjne		podrażnienie spojówek	uszkodzenie, marnosc w wątroby	
Metakrylan metylu		działanie żrące na błony śluzowe	podrażnienia skóry, objawy uczuleniowe	zaburzenia ośrodkowego układu nerwowego		podrażnienie spojówek	uszkodzenie wątroby	zaburzenia funkcji nerek
Halogenowęglowodory	zaburzenia rytmu serca, duszność, sinica – zgon*	podrażnienie dróg oddech., obrzęk i zapalenie płuc*, porażenie oddechu – zgon*	stany zapalne skóry	zawroty, bóle głowy, drgawki, upośledzenie funkcji ośrodkowego układu nerwowego, porażenie nerwu trójdzielnego*	podrażnienie błon śluzowych układu pokarmowego, wymioty	podrażnienie spojówek, upośledzenie wzroku	powiększenie wątroby, marnosc*, nowotwory wątroby*	uszkodzenie nerek, mocznic – zgon*

* – zatrucia ciężkiego stopnia, mogące doprowadzić do nagłego zgonu.

Dokładne dane są zamieszczone w podręcznikach toksykologii i medycyny pracy, natomiast celem niniejszego opracowania jest podanie danych ogólnych i unaocznienie faktu, jak bardzo jesteśmy zależni od czynników środowiska zewnętrznego i jak szeroki jest zakres oddziaływań oraz powiązań.

Prezentowane poniżej tabele wyraźnie wskazują, że spektrum oddziaływania poszczególnych ksenobiotyków na organizm człowieka jest zróżnicowane. Niektóre środowiskowe czynniki chemiczne wykazują toksyczność do niewielu narządów (wąskie spektrum działania), natomiast niektóre mają charakter ogólnoustrojowy. W udowodnieniu znaczenia czynników środowiskowych w etiologii uszkodzeń narządowych pomocne mogą być **biomarkery**.

4. BIOMARKERY

Do oceny efektów działania substancji chemicznych na organizm oraz określenia interakcji między układem biologicznym a zagrożeniem środowiskowym (chemicznym, fizycznym i biologicznym) służą biomarkery.

Biomarker – wskaźnik procesów zachodzących w organizmie, pozwalający na ocenę wielkości narażenia na czynniki chemiczne i efektów działania w postaci skutków zdrowotnych, jakie te czynniki powodują w ekspozowanym organizmie.

Najczęściej wyróżnia się trzy klasy biomarkerów:

- **biomarkery ekspozycji** – mierzone w wewnętrznych przedziałach organizmu (występujące wcześniej w środowisku bytowania) egzogenne substancje lub ich metabolity, a także produkty interakcji między czynnikiem chemicznym (ksenobiotykiem) i docelowymi cząsteczkami lub komórkami;
- **biomarkery skutków (efektu)** – mierzalne biochemiczne, fizjologiczne, behawioralne i inne zmiany zachodzące wewnątrz organizmu, które mogą być rozpoznane jako łączące się z już obecnymi lub mogącymi się pojawić zaburzeniami zdrowotnymi i chorobami;
- **biomarkery wrażliwości** – wskaźniki wrodzonej lub nabytej zdolności organizmu do odpowiedzi wywołanej ekspozycją na specyficzny ksenobiotyk.

Część związków chemicznych o charakterze ksenobiotyków po dostaniu się do organizmu może ulegać bioakumulacji. Jeśli ulegną kumulacji w narządach mięszo- wych wykazują zwykle wyższy stopień toksyczności, niż wówczas gdy są zakumulowane w tkankach twardych. Większość związków ulega procesowi biotransformacji. Dlatego też w tkankach, włosach, paznokciach oraz płynach ustrojowych, głównie w krwi oraz w moczu, oznaczane muszą być nie tylko substancje chemiczne, które dostały się do organizmu z otaczającego środowiska, ale także ich metabolity.

Jeśli w krwi lub w moczu zostaną stwierdzone związki chemiczne, które występowały i przekraczały dopuszczalne stężenia w środowisku pracy lub w środowisku bytowania, wówczas związki te (lub ich metabolity) traktowane są jako biomarkery ekspozycji.

4A. Biomarkery ekspozycji

Biomonitoring, pomocny w określeniu czy ekspozycja na szkodliwe dla zdrowia ksenobiotyki środowiskowe znalazła odzwierciedlenie w obecności tych substancji w organizmie człowieka, przedstawiony jest w tabeli 6.

Identyfikowanie i oznaczanie biomarkerów ekspozycji jest bardzo ważną, wstępną składową biomonitoringu. Ten sposób postępowania zalecany jest przede wszystkim w przypadku osób, które pracują w środowisku, w którym substancje chemiczne – traktowane jako zanieczyszczenia – występują w stężeniu przekraczającym NDS. Należy wówczas ocenić, czy ekspozycja na szkodliwe dla zdrowia ksenobiotyki środowiskowe znalazła odzwierciedlenie w obecności tych substancji w organizmie człowieka (z reguły we krwi i/lub moczu, ale także we włosach oraz paznokciach). Należy przy tym mieć świadomość, że nie muszą to być wyłącznie ksenobiotyki w formie niezmienionej, mogą to również być ich metabolity, na przykład przy ekspozycji na rtęć biomarkerem ekspozycji jest obecność rtęci w moczu, ale przy ekspozycji na benzen mogą być różne formy biomarkerów ekspozycji, w zależności od rodzaju materiału biologicznego, w którym są oznaczane: we krwi oznaczany jest benzen, ale w moczu biomarkerem ekspozycji na benzen jest fenol (tabela 6).

Tabela 6

Ekspozycja	Biomarkery ekspozycji
Arsen (As)	arsen w moczu, włosach, paznokciach kwas monometyloarsenowy + kwas dimetyloarsenowy
Kadm (Cd)	kadm w moczu, beta 2-mikroglobulina w moczu
Ołów (Pb)	ołów we krwi i w moczu, protoporfiryna erytrocytarnakopropiryna erytrocytarna we krwi, kwas delta-aminolewulinowy i koproporfiryny w moczu
Rtęć (Hg)	rtęć w moczu
Chrom (Cr)	chrom w moczu
Benzen	benzen we krwi, fenol w moczu
Dwusiarczek węgla	kwas 4-tio-4-tiazolidyno karbonylowy w moczu
Fenol	fenol w moczu
Ksylene	kwasy metylohipurowe w moczu
Nitrobenzen	nitrofenol w moczu i w osoczu, MetHb we krwi
Styren	kwas migdałowy oraz kwas fenyloglioksalowy w moczu
Toluen	kwas hipurowy w moczu, toluen we krwi

O toksyczności stwierdzanej w wewnętrznych przedziałach organizmu danej substancji chemicznej – traktowanej jako biomarker ekspozycji – mówimy wówczas, gdy występuje ona w stężeniu przekraczającym DSB.

DSB – najwyższe dopuszczalne stężenie biologiczne (dla dawki pochłoniętej) związków szkodliwych lub ich metabolitów w płynach ustrojowych (przede wszystkim we krwi i w moczu) oraz w tkankach.

Dla wyciągnięcia odpowiednich wniosków konieczne jest dodatkowe wykonanie odpowiednich badań laboratoryjnych i diagnostycznych, na przykład przy narażeniu na arsen – rentgen klatki piersiowej i cytologia śliny.

4B. Biomarkery skutków (efektu)

Ksenobiotyki lub ich metabolity mogą mieć różny zasięg oddziaływania na organizm człowieka. Jedne z nich mają wąskie spektrum oddziaływania, inne zaś mają działanie ogólnoustrojowe.

W przypadku, gdy ksenobiotyk był obecny:

- w środowisku pracy w stężeniu przekraczającym NDS, lub w środowisku bytowania w stężeniu przekraczającym dopuszczalną dawkę referencyjną;
- we krwi lub w moczu w stężeniu przekraczającym DSB i spowodował określoną chorobę, należy określać biomarkery skutku (efektu).

Specyficzne symptomy choroby, która z medycznego punktu widzenia może mieć związek przyczynowo-skutkowy z narażeniem środowiskowym na ksenobiotyk, są traktowane jako biomarkery efektu (skutku).

Preferowane są biomarkery, które łączą się z mechanizmami toksycznymi i określają ilościowo zależność dawka – odpowiedź. Trudności interpretacyjne wiążą się jednak z faktem, że obserwuje się dużą zmienność wewnątrzsobniczą w odpowiedzi na takie same dawki substancji chemicznych oraz że niektóre biomarkery są niespecyficzne lub niedostatecznie specyficzne i określają więcej niż jedno uszkodzenie narządowe lub proces chorobowy. Dlatego wprowadzono dodatkowe pojęcie – **biomarker funkcji danego narządu**.

Sposób postępowania diagnostycznego w aspekcie przyczynowo-skutkowym zostanie podany na poniższych przykładach.

Biomarkery funkcji płuc

- zwiększona liczba neutrofilów w BALF (*bronchoalveolar lavage fluid*) – reakcja zapalna w regionie oskrzelowo-pęcherzykowym;
- zwiększone stężenie białka w BALF – zwiększenie przepuszczalności bariery pęcherzykowo-włośniczkowej;
- zwiększony poziom wydzielanego przez makrofagi płucne nowotworowego czynnika martwicy TNF (*tumor necrosis factor*) – procesy zwłóknienia w płucach;
- beta-glukoronidaza – marker nasilonej fagocytozy;
- biomarkery stresu oksydacyjnego – w narażeniu na metale ciężkie, rozpuszczalniki organiczne, gazy utleniające, pochodne ropy naftowej:
 - TBARS, F2-izoprostany, generacja ROS w limfocytach – procesy prooksydacyjne,
 - SOD, GST, GSH – procesy antyoksydacyjne.

Dla przedstawienia sposobu interpretacji biomarkerów efektu może służyć następujący przykład: narażenie środowiskowe na tlenki azotu i ozon może doprowadzać do upośledzenia antyoksydacyjnych mechanizmów obronnych poprzez zaburzenie równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej, ale równocześnie może indukować stany zapalne, doprowadzając do przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Zakładając, że diagnozujemy na przykład spawacza, który w środowisku pracy narażony był zarówno na tlenki azotu, jak

i ozon w stężeniach przekraczającym NDS, to aby wnioskować, że narażenie to było przyczyną toczącego się stanu zapalnego należałoby uzyskać zwiększoną liczbę neutrofilów w BALF. Aby wnioskować, że równocześnie nastąpiło upośledzenie funkcji antyoksydacyjnych, należałoby uzyskać obniżone stężenie glutationu w surowicy krwi.

Biomarkery funkcji nerek

Jako biomarkery uszkodzeń nerek uznawane są:

- kreatynina surowicza i beta 2-mikroglobulina;
- nisko lub wysokocząsteczkowe białka moczu (albuminy, transferyna, globulina wiążąca retinol, czynnik reumatoidalny, IgG);
- markery cytotoksyczne (antygeny kanalikowe, np. BB50, BBA, HF5);
- enzymy w moczu (N-acetyloglukozoamidaza, beta-galaktozydaza);
- markery biochemiczne (eikozanoidy, np. PGE2, TXB2; fibrynonektyna, kwas sialowy, glikozaminoglikany).

Biomarkery zagrożenia chorobą niedokrwienną serca:

- podatność LDL na oksydację;
- wskaźniki lipidowe: podwyższony poziom LDL i cholesterolu całkowitego oraz obniżony poziom HDL w osoczu krwi;
- podwyższony poziom homocysteiny w osoczu krwi.

Biomarkery podatności na działanie kancerogenów środowiskowych:

- polimorfizm genetyczny enzymu – izoformy S-transferazy glutationowej (GSTM1, GST1, GSTM3, GSTT1);
- alkilowane puryny;
- addukty aflatoksyn z guaniną;
- addukty cis-platyny;
- addukty tyminoglikolu;
- N-nitrozo-prolina w moczu jako marker endogennych N-nitrozozwiązków.

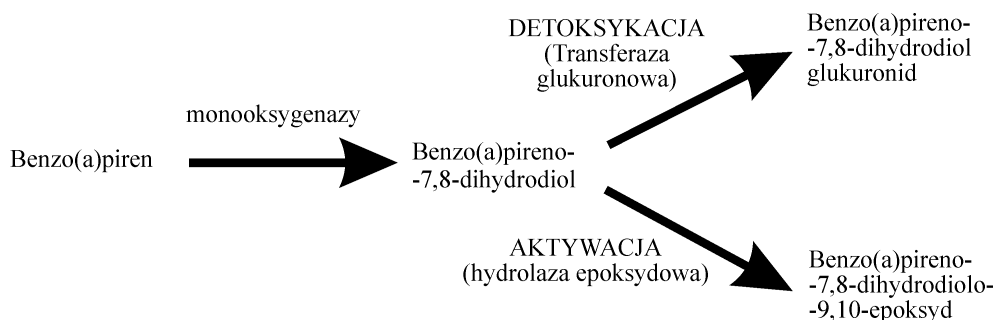
4C. Biomarkery wrażliwości

Wrażliwość osobnicza na ksenobiotyki uzależniona jest od wielu czynników; najważniejsze z nich to: **czynniki genetyczne, wiek, ogólny stan zdrowia, stan odżywiania, styl życia → palenie papierosów, używki.**

Biomarkery wrażliwości identyfikują tych osobników w populacji, którzy mają genetyczną lub nabytą odmienną wrażliwość na skutki spowodowane ekspozycją na substancje chemiczne. Wiadomo bowiem, że jeśli na przykład ekspozycja jest grupą osobników na działanie substancji rakotwórczej, to z całą pewnością nie dojdzie do rozwoju choroby nowotworowej u wszystkich robotników, ale u części z nich czynnik ten może być przyczyną choroby.

Niektóre związki chemiczne w swojej pierwotnej formie w środowisku zewnętrznym są mniej toksyczne niż w endogennych przedziałach ustroju człowieka. Najbar-

dziej znanym przykładem jest benzo(a)piren. Substancją rakotwórczą może stać się dopiero w organizmie człowieka. Przy udziale monooksygenaz ulega on w każdym ustroju przekształceniu w związek pośredni – benzo(a)pireno-7,8 – dihydrodiol. Związek ten u większości osób ulega detoksykacji przy udziale transferazy glukuronowej. Powstaje wówczas nieszkodliwy metabolit benzo(a)pireno-7,8 – dihydrodiolglukuronid. Jednak u części osób szlak metaboliczny może pójść w kierunku endogennej aktywacji. Pod wpływem hydrolazy epoksydowej powstaje benzo(a)pireno-7,8-dihydrodiolo-9,10 – epoksyd. Powstała *in vivo* pochodna epoksydowa może wywołać zarówno działanie mutagenne, jak i kancerogenne.



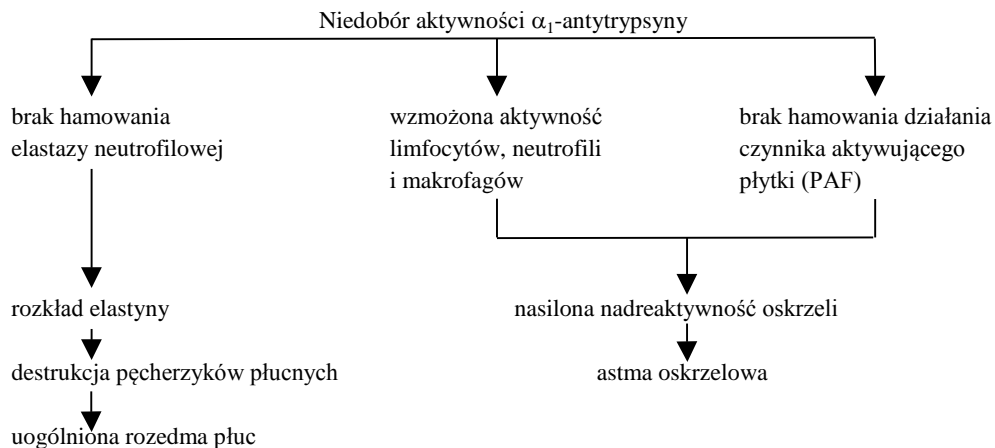
Odpowiedź organizmu indukowana przez egzogenne substancje chemiczne może być uwarunkowana polimorfizmem genetycznym. Jako przykład może służyć palenie papierosów.

Dym tytoniowy jest związany z występowaniem raka płuc, ale oczywiście nie wszyscy palący chorują. Częściowo jest to związane ze zmiennością genetyczną w aktywności hydroksylazy węglowodorów aromatycznych, co prowadzi do znacznego zróżnicowania w wiązaniu benzo(a)pirenu do DNA (tworzenie adduktów) u palących papierosy.

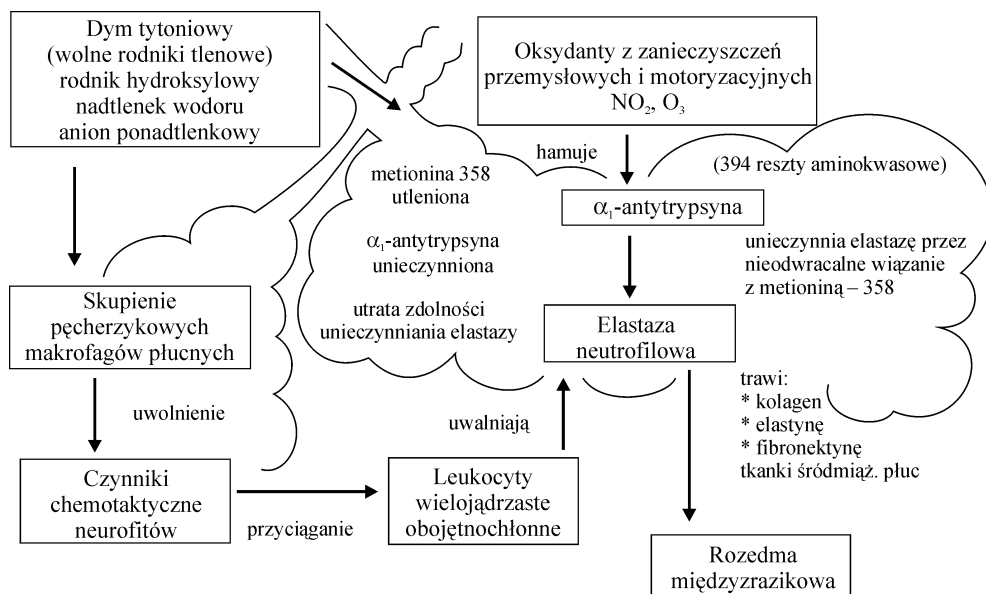
Za marker palenia tytoniu bądź narażenia na dym tytoniowy (bierne palenie) uważana jest **kotynina**. Kotonina, będąca metabolitem nikotyny, ma dłuższy okres półtrwania niż sama nikotyna. Przyjmuje się, iż poziom kotyniny w moczu mniejszy niż 50,0 ng/ml wyznacza osoby niepalące, poziom 50,1–400,0 ng/ml charakteryzuje biernych palaczy, a stężenie powyżej 400 ng/ml jest stwierdzane u czynnych palaczy.

Etiologia niektórych chorób jest wieloczynnikowa, a udział poszczególnych czynników trudny do zhierarchizowania. Szczególny przypadek stanowią choroby układu oddechowego: **rozedma płuc oraz astma oskrzelowa**. Choroby te można wiązać zarówno z predyspozycją genetyczną, jak też z czynnikami środowiskowymi oraz z czynnikami wynikającymi ze stylu życia.

Czynnikiem uwarunkowanym genetycznie jest wrodzony brak α_1 -antytrypsyny (dziedziczenie autosomalne dominujące – z ekspresją kodominującą) lub defekt wytwarzania w wątrobie α_1 -antytrypsyny, która w płucach pełni funkcję głównej antyproteazy.



Do rozedmy płuc może jednak dochodzić nawet przy prawidłowym poziomie α_1 -antytrypsyny na skutek zaburzenia równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej. Pod wpływem egzogennych inhalowanych oksydantów oraz oksydantów pochodzących z komórek zapalnych: makrofagów pęcherzykowych i neutrofilów może dojść do utlenienia metioniny w pozycji 358. α_1 -antytrypsyna zawiera 394 reszty aminokwasowe, z których czynną pozycję 358 zajmuje metionina, szczególnie podatna na utlenianie.



Za pomocą metod inżynierii genetycznej uzyskano α_1 -antytrypsynę oporną na utlenianie poprzez zastąpienie metioniny w pozycji 358 przez walinę. Ten zmodyfikowany genetycznie enzym zachowuje swoje właściwości antyproteolityczne, lecz nie ulega utlenianiu.

Rozedma płuc jest przykładem choroby, w której zapobieganiu możemy do pewnego stopnia świadomie uczestniczyć. Ponieważ, o ile na charakter zanieczyszczeń powietrza atmosferycznego na indywidualnym poziomie jednostkowym nie mamy wpływu, o tyle sami możemy podjąć decyzje:

- czy zacząć palić papierosy czy nie,
- czy rzucić palenie czy nie,
- czy odżywiać się w sposób prawidłowy, czy też nie.

Przed nadmiarem wolnych rodników tlenowych może nas chronić odpowiedni poziom witamin antyoksydacyjnych: C, D, E dostarczanych z pożywieniem.

Rolę prawidłowego odżywiania potwierdziły badania naukowe, na przykład w 24 krajach objętych Europejskim Programem Prewencji Raka (ECP) w jego części INTERSALT wykazano znaczenie (w prewencji wielu chorób, w tym nowotworowych) różnorodnej i zbilansowanej diety bogatej w świeże owoce i jarzyny, a ubogiej w żywność przetworzoną. Osoby z obniżoną aktywnością enzymów antyoksydacyjnych powinny modyfikować swój sposób żywienia, w szczególności powinna to być dieta suplementowana w mikroskładniki o ustalonym znaczeniu dla równowagi antyoksydacyjnej komórki. Najwięcej przeciwutleniaczy znajduje się w: czerwonej i żółtej cebuli, papryce, pomidorach, kapuście, kalafiorach, brokułach, marchwi, słodkich ziemniakach, grejpfrucie, pomarańczach, czosnku, czarnej i zielonej herbacie.

Innym przykładem zróżnicowanej wrażliwości osobniczej na identyczną ekspozycję środowiskową jest rozwój u niektórych osób schorzenia, opisanego po raz pierwszy w 1952 roku przez dr. Randolpha, a określanego jako uczulenie chemiczne (*multiple chemical sensitivity* – MSC).

Charakterystyka MSC (wg J. Krop, *Elementarz medycyny ekologicznej* [w druku]):

1. Zespół uczulenia chemicznego pojawia się przy kontakcie z niskimi dawkami substancji (niższymi od dawek wcześniej tolerowanych lub tolerowanych powszechnie).
2. Schorzenie ma charakter przewlekły.
3. Po wyeliminowaniu danej substancji objawy ulegają złagodzeniu lub ustępują.
4. Symptomy są powtarzalne przy ponownym kontakcie z daną substancją chemiczną.
5. Chory reaguje na liczne, niespokrewnione z sobą substancje chemiczne.
6. Objawy dotyczą wielu układów i narządów.

Schorzenie to charakteryzuje się objawami, które obejmują:

- Uczuleniowe reakcje na wiele substancji chemicznych występujących w stężeniach równych lub niższych od poziomów wcześniej tolerowanych, w tym również na leki.
- Osoby cierpiące na MCS są 100–1000 razy bardziej wrażliwe na działanie substancji chemicznych niż osoby zdrowe.
- Pojawienie się lub zaostrzenie istniejącej już alergii na pyłki i pleśnie.
- Upośledzenie funkcji poznawczych: spadek koncentracji uwagi i pamięci krótkotrwałej, spowolnienie procesu opracowywania nowych informacji.
- Zaburzenia snu: sen przerywany, niedający odpoczynku.
- Zaburzenia czynności autonomicznego układu nerwowego: podciśnienie ortostacyjne, zawroty głowy, zaburzenia czynności jelit lub pęcherza moczowego, arytmie, zaburzenia oddychania.

- Zmiany neuroendokrynne: niestabilność temperatury ciała, nietolerancja wysokich/niskich temperatur, zaburzenia łaknienia, nietolerancja stresu.
- Ból: stawów, mięśni.
- Zaburzenia czynnościowe układu odpornościowego: ból gardła, objawy grypopodobne, ogólne złe samopoczucie, nagłe wystąpienie alergii i nadwrażliwości na nowe substancje, na przykład na napoje alkoholowe, leki, syntetyczne substancje chemiczne.

5. CHOROBY ZAWODOWE

Jeżeli zostanie udokumentowane narażenie na szkodliwe ksenobiotyki powyżej NDS lub NDN w środowisku pracy, a czas tego narażenia był wystarczająco długi, by z medycznego punktu widzenia mógł spowodować schorzenie specyficzne dla tego ksenobiotyka i zostanie to potwierdzone odpowiednimi biomarkerami ekspozycji oraz efektu (skutku), wówczas choroba może być uznana za **chorobę zawodową**.

W ujęciu lekarskim **chorobami zawodowymi** nazywamy wszelkie zaburzenia stanu zdrowia swoiście związane ze środowiskiem pracy zawodowej lub sposobem jej wykonywania.

W ujęciu lekarsko-prawnym za chorobę zawodową uważa się chorobę określoną w wykazie chorób zawodowych, jeżeli została spowodowana działaniem czynników szkodliwych dla zdrowia występujących w środowisku pracy lub sposobem wykonywania pracy.

Aktualny wykaz chorób zawodowych znajduje się w rozporządzeniu Rady Ministrów z dnia 30 lipca 2002 roku w sprawie chorób zawodowych, szczegółowych zasad postępowania w sprawach zgłaszania podejrzenia, rozpoznawania i stwierdzania chorób zawodowych oraz podmiotów właściwych w tych sprawach (Dz.U. Nr 132, poz. 1115 z 2002 roku). Zawiera on 26 następujących punktów:

Aktualne zasady orzekania chorób zawodowych w oparciu o nowe akty prawne obowiązują od dnia 30 lipca 2002 roku.

1. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 30 lipca 2002 roku w sprawie wykazu chorób zawodowych, szczegółowych zasad postępowania w sprawach zgłaszania podejrzenia, rozpoznawania i stwierdzania chorób zawodowych oraz podmiotów właściwych w tych sprawach (Dz.U. Nr 132, poz. 1115 z 2002 roku).
2. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 1 sierpnia 2002 roku w sprawie sposobu dokumentowania chorób zawodowych i skutków tych chorób (Dz.U. Nr 132, poz. 1121 z 2002 roku).

Tabela 7

Wykaz chorób zawodowych

Choroba zawodowa	Okres, w którym wystąpienie udokumentowanych objawów chorobowych upoważnia do rozpoznania choroby zawodowej pomimo w wcześniejszego zakończenia narażenia zawodowego
<p>1. Zatrucia ostre albo przewlekłe lub ich następstwa wywołane przez następujące substancje chemiczne:</p> <p>* antymon lub jego związki, bar lub jego związki, chrom lub jego związki, kobalt lub jego związki, nikiel lub jego związki, rtęć lub jej związki, wolfram lub jego związki, azotany (V) lub (III), chlor, cyjanki lub związki pochodne, fosfor lub jego związki, izocyjaniiny, kwas azotowy (V), kwas siarkowy (VI), siarkowodór, tlenki azotu, akrylonitryl, aminy alifatyczne lub ich chlorowcopochodne, benzen lub jego homologi, chlorowcopochodne sulfonianów alkiloarylowych, chlorowcopochodne węglowodorów alifatycznych lub alicyklicznych, disiarczek węgla, eter metylowy, eter etylowy, eter izopropylowy, eter dietylowy, eter dichloroizopropylowy, gwajakol, eter metylowy lub etylowy glikolu etylenowego, formaldehyd, ketony lub ich chlorowcopochodne, naftalen lub jego homologi, nitropochodne węglowodorów aromatycznych, styren lub dietylobenzen, węglowodory alifatyczne lub alicykliczne występujące w benzynie lub benzynie lakowej, arsen lub jego związki, beryl lub jego związki, kadm lub jego związki, mangan lub jego związki, ołów lub jego związki, wanad lub jego związki, amoniak, brom, chlorowodór, fluor lub jego związki, fosgen, jod, kwas cyjanowodorowy, ozon, tlenek węgla, tlenki siarki, alkohol butylowy, metylowy lub izopropylowy, aminy aromatyczne lub hydrazyny albo ich pochodne, chinony, chlorowcopochodne tlenków alkiloarylowych, chlorowcopochodne węglowodorów aromatycznych, estry fosforoorganiczne, fenol lub jego homologi albo ich chlorowcopochodne lub nitropochodne, glikol etylenowy, glikol dietylenowy, 1,4-butandiol lub ich nitrowe pochodne, nitrowe pochodne glikoli lub gliceryny, kwasy organiczne, naftale lub ich homologi lub ich chlorowcopochodne, nitropochodne węglowodorów alifatycznych, inne substancje chemiczne</p>	<p>w przypadku zatruc ostrych – 3 dni</p> <p>w przypadku zatruc przewlekłych – nie określa się</p>
2. Gorączka metaliczna	3 dni
<p>3. Pylice płuc:</p> <p>* pylica krzemowa</p> <p>* pylica górników kopalń węgla</p> <p>* pylico-gruźlica</p> <p>* pylica spawaczy</p> <p>* pylica azbestowa</p> <p>* inne rodzaje pylic</p>	<p>nie określa się</p> <p>nie określa się</p> <p>nie określa się</p> <p>nie określa się</p> <p>nie określa się</p> <p>nie określa się</p>
<p>4. Choroby opłucnej lub osierdza wywołane pyłem azbestu:</p> <p>* rozległe zgrubienia opłucnej</p> <p>* rozległe blaszki opłucnej lub osierdza</p> <p>* wysięk opłucnowy</p>	<p>nie określa się</p> <p>nie określa się</p> <p>3 lata</p>

Choroba zawodowa	Okres, w którym wystąpienie udokumentowanych objawów chorobowych upoważnia do rozpoznania choroby zawodowej pomimo w wcześniejszego zakończenia narażenia zawodowego
5. Przewlekłe obturacyjne zapalenie oskrzeli, które spowodowało trwale upośledzenie sprawności wentylacyjnej płuc z obniżeniem natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej (FEV1) poniżej 50% wartości należnej, wywołane narażeniem na pyły lub gazy drażniące, jeżeli w ostatnich 10 latach pracy zawodowej były przypadki stwierdzenia na stanowisku pracy przekroczeń odpowiednich normatywów higienicznych	1 rok
6. Astma oskrzelowa	1 rok
7. Zewnątrzpochodne alergiczne zapalenie pęcherzyków płucnych: * postać ostra i podostra * postać przewlekła	1 rok 3 lata
8. Ostre uogólnione reakcje alergiczne	1 dzień
9. Byssinoza	1 rok
10. Beryloza	nie określa się
11. Choroby płuc wywołane pyłem metali twardych	nie określa się
12. Alergiczny nieżyt nosa	1 rok
13. Zapalenie obrzękowe krtani o podłożu alergicznym	1 rok
14. Przedziurawienie przegrody nosa wywołane substancjami o działaniu żrącym lub drażniącym	2 lata
15. Przewlekłe choroby narządu głosu spowodowane nadmiernym wysiłkiem głosowym, trwającym co najmniej 15 lat: * guzki głosowe twarde * wtórne zmiany przerostowe fałdów głosowych * niedowład mięśni przywodzących i napinających fałdy głosowe z niedomykalnością fonacyjną głośni i trwałą dysfonią	2 lata 2 lata 2 lata
16. Choroby wywołane działaniem promieniowania jonizującego: * ostra choroba popromienna uogólniona po napromienianiu całego ciała lub przeważającej jego części * ostra choroba popromienna o charakterze zmian zapalnych lub zapalno-martwiczych skóry i tkanki podskórnej * przewlekłe popromienne zapalenie skóry * przewlekłe uszkodzenie szpiku kostnego * zaćma popromienna * nowotwory złośliwe z prawdopodobieństwem indukcji przekraczającym 10%	2 miesiące 1 miesiąc nie określa się 3 lata 10 lat indywidualnie
17. Nowotwory złośliwe powstałe w następstwie działania czynników występujących w środowisku pracy, uznanych za rakotwórcze u ludzi: * rak płuca, rak oskrzela * międzybłoniak opłucnej albo otrzewnej * nowotwór układu krwiotwórczego * nowotwór skóry * nowotwór pęcherza moczowego * naczyniako-mięsak wątroby * inne nowotwory	indywidualnie w zależności od okresu latencji nowotworu

Choroba zawodowa	Okres, w którym wystąpienie udokumentowanych objawów chorobowych upoważnia do rozpoznania choroby zawodowej pomimo w wcześniejszego zakończenia narażenia zawodowego
18. Choroby skóry: * alergiczne kontaktowe zapalenie skóry * kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia * trądzik olejowy, smarowy lub chlorowy o rozległym charakterze * drożdżakowe zapalenie skóry rąk u osób pracujących w warunkach sprzyjających rozwojowi drożdżaków chorobotwórczych * grzybice skóry u osób stykających się z materiałem biologicznym pochodzącym od zwierząt * pokrzywka kontaktowa * toksyczne zapalenie skóry z przebarwieniem wywołane przez smary lub oleje * liszaj płaski kontaktowy wywołany odczynnikami stosowanymi w fotografii barwnej * fotodermatozy zawodowe * rozległe szpecące odbarwienia lub przebarwienia skóry albo inkrustacja skóry częstkami ciał obcych	5 lat 1 miesiąc 1 miesiąc 1 miesiąc 1 miesiąc 1 rok 2 lata 2 lata 3 lata 3 lata
19. Przewlekłe choroby układu ruchu wywołane sposobem wykonywania pracy: * przewlekłe zapalenie ścięgna i jego pochewki * przewlekłe zapalenie kaletki maziowej * przewlekłe uszkodzenie łąkotki * przewlekłe uszkodzenie torebki stawowej * przewlekłe zapalenie okołostawowe barku * przewlekłe zapalenie nadkłykcia kości ramiennej * zmęczeniowe złamanie kości * martwica kości nadgarstka	1 rok 1 rok 1 rok 1 rok 1 rok 1 rok 1 rok 1 rok
20. Przewlekłe choroby obwodowego układu nerwowego wywołane sposobem wykonywania pracy: * zespół cieśni w obrębie nadgarstka * zespół rowka nerwu łokciowego	1 rok 1 rok
21. Obustronny trwały ubytek słuchu typu ślimakowego spowodowany hałasem, wyrażony podwyższeniem progu słuchu o wielkości co najmniej 45 dB w uchu lepiej słyszającym, obliczony jako średnia arytmetyczna dla częstotliwości audiometrycznych 1, 2 i 3 kHz	2 lata
22. Zespół wibracyjny: * postać naczyniowo-nerwowa * postać kostno-stawowa * postać mieszaną: naczyniowo-nerwowa i kostno-stawowa	1 rok 3 lata 3 lata
23. Choroby wywołane pracą w warunkach podwyższonego ciśnienia atmosferycznego: * choroba dekompresyjna * urazy ciśnieniowe * następstwa oddychania mieszaninami gazowymi pod zwiększonym ciśnieniem	5 lat 3 dni 3 dni

Choroba zawodowa	Okres, w którym wystąpienie udokumentowanych objawów chorobowych upoważnia do rozpoznania choroby zawodowej pomimo w wcześniejszego zakończenia narażenia zawodowego
24. Choroby wywołane działaniem wysokich albo niskich temperatur otoczenia: * udar cieplny albo jego następstwa * wyczerpanie cieplne albo jego następstwa * odmrożyny	1 rok 1 rok 1 rok
25. Choroby układu wzrokowego wywołane czynnikami fizycznymi, chemicznymi lub biologicznymi: * alergiczne zapalenie spojówek * ostre zapalenie spojówek wywołane promieniowaniem nadfioletowym * epidemiczne wirusowe zapalenie spojówek lub rogówki * zwyrodnienie rogówki wywołane czynnikami drażniącymi * zaćma wywołana działaniem promieniowania podczerwonego lub długofalowego nadfioletowego * centralne zmiany zwyrodnieniowe siatkówki i naczyńki wywołane krótkofalowym promieniowaniem podczerwonym lub promieniowaniem widzialnym z obszaru widma niebieskiego	1 rok 1 dzień 1 rok 3 lata 10 lat 3 lata
26. Choroby zakaźne lub pasożytnicze albo ich następstwa: * wirusowe zapalenie wątroby * borelioza * gruźlica * bruceloza * pełzakowica * zimnica * inne choroby zakaźne lub pasożytnicze	nie określa się nie określa się nie określa się nie określa się nie określa się nie określa się nie określa się

Zgodnie z Rozporządzeniem Rady Ministrów z dnia 30 lipca 2002 roku podejrzenie, rozpoznanie i stwierdzenie choroby zawodowej może dotyczyć choroby ujętej w wykazie chorób zawodowych, jeżeli w wyniku oceny warunków pracy można stwierdzić **bezspornie** lub **z wysokim prawdopodobieństwem**, że choroba została spowodowana działaniem czynników szkodliwych dla zdrowia występujących w środowisku pracy albo w związku ze sposobem wykonywania pracy, zwanymi „narażeniem zawodowym”.

Postępowanie to dotyczy **pracownika** lub **byłego pracownika**, zwanego w rozporządzeniu „**pracownikiem**”, w okresie jego zatrudnienia w narażeniu zawodowym lub po zakończeniu pracy w takim narażeniu, nie później jednak niż w okresie, który został określony w wykazie chorób zawodowych.

Przy ocenie narażenia zawodowego w zależności od rodzaju czynnika należy uwzględnić:

- 1) czynniki chemiczne i fizyczne – rodzaj czynnika, wartość stężeń lub natężeń i okres narażenia zawodowego;
- 2) czynniki biologiczne – rodzaj czynnika, ustalenie czasu kontaktu oraz stwierdzenie mechanizmu działania lub drogi szerzenia się czynnika, bez konieczności określania stężenia tego czynnika;

- 3) czynniki o działaniu uczulającym – rodzaj czynnika i stwierdzenie kontaktu z takim czynnikiem w czasie pracy, jeżeli występował on w środowisku pracy, surowcach, półproduktach lub gotowych wyrobach, bez konieczności określania stężenia tego czynnika.

Charakterystyka sposobu wykonywania pracy musi objąć określenie stopnia obciążenia wysiłkiem fizycznym oraz chronometraż czynności, które mogą powodować nadmierne obciążenie odpowiednich narządów lub układów organizmu ludzkiego.

Ocenę narażenia zawodowego sporządza się na odpowiednim formularzu na podstawie stosownej dokumentacji gromadzonej w oparciu o odrębne przepisy przez pracodawców i jednostki organizacyjne Państwowej Inspekcji Sanitarnej (PIS), a także, jeśli postępowanie dotyczy aktualnego zatrudnienia, na podstawie oceny przeprowadzonej bezpośrednio u pracodawcy.

Ocenę narażenia przeprowadza:

- 1) **w związku z podejrzeniem choroby zawodowej** – lekarz zgłaszający podejrzenie, jeśli sprawuje profilaktyczną opiekę zdrowotną nad pracownikiem, którego dotyczy podejrzenie;
- 2) **w toku ustalania rozpoznawania choroby zawodowej** – lekarz zatrudniony w jednostce orzeczniczej.

Zgłoszenie podejrzenia choroby zawodowej może dokonać:

- 1) pracodawca;
- 2) lekarz i lekarz stomatolog, który podczas wykonywania zawodu powziął podejrzenie wystąpienia u pacjenta choroby zawodowej;
- 3) lekarz weterynarii, który podczas wykonywania zawodu stwierdził u pracownika mającego kontakt z chorymi zwierzętami objawy mogące nasuwać podejrzenie choroby zawodowej;
- 4) pracownik w swoim imieniu.

Podejrzenie choroby zawodowej zgłasza się właściwemu państwowemu inspektorowi sanitarnemu oraz właściwemu inspektorowi pracy (**według miejsca, w którym pracownik wykonuje lub wykonywał pracę, lub według krajowej siedziby pracodawcy, jeśli tam znajduje się dokumentacja dotycząca narażenia zawodowego**).

- Zgłoszenie podejrzenia choroby zawodowej nie może być dokonane później niż w okresie, który ustalono dla danego schorzenia w wykazie chorób zawodowych; w odniesieniu do niektórych chorób takich granic czasowych nie ustalono.
- Zgłoszenie podejrzenia choroby zawodowej dokonuje się na stosownym formularzu.
- W przypadku choroby zawodowej o ostrym przebiegu lub podejrzenia, że choroba zawodowa była przyczyną śmierci pracownika – zgłoszenia należy dodatkowo dokonać telefonicznie.
- Jeżeli zgłoszenia podejrzenia choroby zawodowej dokonuje lekarz (lub lekarz stomatolog) wykonujący zawód, zgłoszenie to następuje poprzez przesłanie kopii skierowania na badania w celu rozpoznania choroby.

Orzekanie chorób zawodowych dokonuje się w jednostkach orzeczniczych I stopnia. Są to:

- 1) poradnie i oddziały chorób zawodowych wojewódzkich ośrodków medycyny pracy;

- 2) katedry, poradnie i kliniki chorób zawodowych akademii medycznych;
- 3) przychodnie i oddziały chorób zakaźnych poziomu wojewódzkiego – w zakresie chorób zakaźnych i inwazyjnych;
- 4) jednostki organizacyjne zakładów opieki zdrowotnej, w których nastąpiła hospitalizacja – w zakresie rozpoznawania chorób zawodowych u pracowników hospitalizowanych z powodu wystąpienia ostrych objawów choroby.

Właściwość jednostek orzeczniczych I stopnia ustala się według miejsca wykonywanej pracy (lub krajowej siedziby pracodawcy), a jeśli pracownik mieszka w innym województwie niż była wykonywana praca – według miejsca zamieszkania.

Jeżeli lekarz mający wydać orzeczenie ma niewystarczającą ilość danych dotyczących stanu zdrowia pacjenta lub jego narażenia zawodowego występuje o ich uzupełnienie do:

- 1) pracodawcy;
- 2) lekarza sprawującego profilaktyczną opiekę zdrowotną nad pracownikiem – w zakresie dokonania uzupełniającej oceny narażenia zawodowego oraz udostępnienia dokumentacji medycznej wraz z wynikami badań profilaktycznych;
- 3) lekarza ubezpieczenia zdrowotnego lub innego prowadzącego leczenie pracownika – o udostępnienie dokumentacji medycznej w zakresie niezbędnym do rozpoznania choroby zawodowej;
- 4) właściwego państwowego inspektora sanitarnego;
- 5) pracownika.

Pracownik niegodzący się z treścią orzeczenia wydanego przez jednostkę orzeczniczą I stopnia może wystąpić z wnioskiem o przeprowadzenie ponownego badania przez jednostkę orzeczniczą II stopnia w terminie 14 dni za pośrednictwem jednostki, która wystawiła orzeczenie.

Orzeczenie wydane przez jednostkę orzeczniczą II stopnia jest w tym wypadku ostateczne.

Po otrzymaniu orzeczenia następuje wydanie stosownej decyzji. Od decyzji wydanej przez właściwego państwowego powiatowego inspektora sanitarnego przysługuje odwołanie do właściwego państwowego wojewódzkiego inspektora sanitarnego, a od wydanej przez niego decyzji – skarga do Naczelnego Sądu Administracyjnego. Osoby posiadające decyzję o chorobie zawodowej mają następnie orzecaną przez lekarza orzecznika ZUS bądź lekarza rzeczoznawcę KRUS wielkość **procentowego uszczerbku na zdrowiu** na podstawie tabeli „Ocena procentowa stałego lub długotrwałego uszczerbku na zdrowiu”. Jednorazowe odszkodowanie z tytułu orzeczonego uszczerbku na zdrowiu wypłaca zakład pracy – według aktualnie obowiązującej wysokości, którą ogłasza w Dz.U. MPiPS: kwota w złotych stanowiąca ekwiwalent 1% uszczerbku na zdrowiu.

Po zakończeniu postępowania mającego na celu ustalenie uszczerbku na zdrowiu lub niezdolności do pracy w związku ze stwierdzoną chorobą zawodową pracownika, pracodawca przesyła zawiadomienie o skutkach orzeczonej choroby zawodowej do Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi oraz do właściwego państwowego inspektora sanitarnego.

Choroby parazawodowe: to choroby przewlekłe występujące z dużą częstotliwością, dla których nie można określić w jakim stopniu do rozwoju tych chorób przyczy-

niły się czynniki związane z pracą, a w jakim inne czynniki. Do chorób parazawodowych zaliczone być mogą:

- choroba wieńcowa;
- choroba nadciśnieniowa;
- choroba wrzodowa;
- przewlekłe nieswoiste choroby układu oddechowego;
- niektóre schorzenia narządów ruchu (głównie zespoły bólowe kręgosłupa związane ze zmianami zwyrodnieniowo-dyskopatycznymi);
- niektóre nerwice.

Polska, jako jeden z członków Międzynarodowej Organizacji Pracy i członek Unii Europejskiej, jest zobowiązana do dostosowania regulacji prawnych i zorganizowania systemu ochrony zdrowia pracujących oraz orzecznictwa chorób zawodowych na wzór krajów wysoko rozwiniętych.

W Polsce stopniowo zmniejsza się liczba tradycyjnie rozpoznawanych chorób zawodowych – zawodowego uszkodzenia słuchu, zespołu wibracyjnego, pylic, zatruc przewlekłych i ostrych, przewlekłych zmian zapalnych górnych dróg oddechowych i zapaleń oskrzeli. Pojawiają się natomiast problemy zdrowotne wynikające z pracy w stałym stresie. Zwiększa się liczba schorzeń o podłożu alergicznym. Zmianom ulega też charakter schorzeń narządu ruchu w wyniku zwiększenia obciążenia statycznego, a zmniejszenia stopnia ciężkości pracy fizycznej.

Rozwój techniczny eliminuje prace najbardziej prymitywne, wykonywane w warunkach uciążliwych i szkodliwych dla zdrowia lub nawet życia, natomiast prowadzi do powstawania nowych uciążliwości – typu psychicznego. „Stare” zagrożenia, wynikające z ciężkiej pracy fizycznej wykonywanej w środowisku o dużym zanieczyszczeniu czynnikami chemicznymi czy fizycznymi zostają stopniowo systematycznie eliminowane. W krajach uprzemysłowionych priorytety w zakresie zaburzeń zdrowia związanych z pracą zmieniały się od ery wypadków i urazów na początku XX wieku, poprzez okres z dominacją zatruc w latach 30. i czynników fizycznych (ciężka praca fizyczna, ekstremalne warunki cieplne i hałas) w latach 50. i 60., by w latach 70. skierować zainteresowanie na efekty narażenia na niskie stężenia substancji kancerogennych, mutagennych i teratogennych oraz skutki biologiczne i neuropsychologiczne działania substancji chemicznych. W XXI wieku medycyna pracy boryka się z problemami wynikającymi z automatyzacji i komputeryzacji stanowisk pracy oraz skutków wynikających z wprowadzania nowych technologii.

W krajach rozwiniętych, w tym w Polsce, zwiększa się zatrudnienie w sektorze usług. Powstają nowe zawody i specjalności. Dzięki powszechnemu stosowaniu komputerów społeczeństwa nowoczesne stają się społeczeństwami informatycznymi. Wiąże się to z częstą zmianą zatrudnienia, potrzebą zmiany zawodu, stałym doksztalcaniem przez cały okres życia zawodowego oraz często okresowym bezrobociem. Okres pracy i okres nauki w życiu pracownika nakładają się na siebie. Częsta zmiana zawodu, praca w niepełnym wymiarze oraz uelastycznienie godzin pracy, to typowe zjawiska na rynku pracy. Obecnie coraz bardziej palącym problemem stają się zagadnienia związane ze stresem, a więc z presją czasu, pracą zespołową, czy wręcz przeciwnie – izolacją, jaka wiąże się z pracą wykonywaną w domu, coraz wyższymi wymaganiami stawianymi pracownikom, konkurencją czy monotonią pracy. Pojawiają się już nowe problemy

w medycynie pracy dawniej nieznane, takie jak przewlekłe zmęczenie i wyczerpanie (burnout). Rozmiar i charakter skutków zdrowotnych będących konsekwencją przemian zachodzących w środowisku pracy jest obecnie trudny do oszacowania.

6. ODPOWIEDŹ USTROJU NA EKSPOZYCJĘ ŚRODOWISKOWĄ I ZAWODOWĄ

Sposób określania związku przyczynowo-skutkowego między ekspozycją zawodową a odpowiedzią organizmu człowieka omówiony zostanie na przykładzie narażenia na rtęć (I), natomiast określanie związku przyczynowo-skutkowego w ekspozycji zarówno komunalnej, jak i zawodowej na przykładzie narażenia na ołów (II).

I. Narażenie na rtęć metaliczną i jej pary występuje przy obsłudze różnego rodzaju aparatury pomiarowej wypełnionej rtęcią i przy czyszczeniu rtęci. Do ostrego zatrucia dochodzi w przypadku rtęci rozlanej w pomieszczeniach nieodpowiednio przystosowanych. Przewlekła ekspozycja prowadząca do zatrucia przewlekłego najczęściej ma miejsce w przemyśle chemicznym (elektroliza) i w przemyśle elektrochemicznym (lampy rtęciowe, prostowniki).

Rtęć do organizmu dostaje się głównie poprzez układ oddechowy. Na poziomie komórkowym jej toksyczność przejawia się uszkodzeniem błon komórkowych (powinowactwo do grup sulfhydrylowych białek). Rtęć przenika przez barierę krew-mózg. W obrazie klinicznym przeważają objawy uszkodzenia układu nerwowego. W początkowym okresie rozwija się zespół rzekomonerwicowy, potem nerwica rtęciowa. Zmiany w obwodowym układzie nerwowym mają charakter polineuropatii. Najwięcej rtęci gromadzi się w nerkach, mimo to objawy uszkodzenia nerek obserwuje się rzadko.

Początkowa odpowiedź organizmu na działanie rtęci jest niespecyficzna. Aby etiologię zespołu rzekomonerwicowego powiązać z ekspozycją na rtęć, należy stwierdzić w pomiarach środowiskowych stężenie rtęci przekraczające najwyższe dopuszczalne stężenie (NDS).

NDS dla rtęci i jej związków nieorganicznych (w przeliczeniu na Hg) wynosi $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$, a NDS chwilowe $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Biomarkerem ekspozycji na rtęć i jej związków nieorganicznych jest obecność rtęci w moczu. Najwyższe dopuszczalne stężenie biologiczne (DSB) wynosi $50 \mu\text{g}/\text{l}$ ($0,25 \mu\text{mol}/\text{l}$) i w przypadku zatrucia rtęcią należy spodziewać się przekroczenia poziomu DSB.

Dla stwierdzenia ewentualnego uszkodzenia nerek powinny być oznaczane biomarkery skutku (efektu) dotyczące funkcji tego narządu. W zależności od lokalizacji uszkodzenia biomarkery są różne. Jako biomarker uszkodzenia kłębków nerkowych uznawane są kreatynina i beta 2-mikroglobulina w surowicy krwi oraz mikroalbuminuria – wydalanie albumin w moczu powyżej normy, czyli około 45 mg albumin na dobę. Przy uszkodzeniu kanalików nerkowych stwierdzane są antygeny kanalikowe (BB50, BBA, HF5) oraz enzymy w moczu (N-acetylo-beta-D-glukozaamidaza i B-galaktozydaza). Kalikrenina w moczu i glikoproteina Thamm-Horfsfalla świadczyć mogą o uszkodzeniu pętli Henlego i kanalika dystalnego.

II. Ekspozycja na ołów może być rozpatrywana w podwójnym aspekcie:

- 1) narażenie w środowisku bytowania człowieka;
- 2) narażenie w środowisku pracy.

Źródłem zanieczyszczenia środowiska naturalnego ołowiem może być sąsiedztwo przemysłu, spaliny benzyny etylizowanej i być może ołowiane instalacje wodociągowe.

Od 2002 roku dopuszczalne stężenie dla 24 godzin (DS_{24}) wynosi $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$, stężenie dla całego roku (DS_A) – $0,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Obserwowany jest spadek stężenia ołowiu, na przykład w Krakowie w 1994 stężenie średnioroczne w powietrzu atmosferycznym wynosiło $0,15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ przy D_A $0,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$, w 2001 roku stężenie ołowiu wynosiło $0,109$ przy D_A – $0,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Narażenie zawodowe występuje głównie w hutach cynku i ołowiu podczas przeróbki i wytapiania z rud, ale także w przemyśle kaflarskim i ceramicznym oraz przy wyrobie szkła kryształowego, przy wyrobie i remontach akumulatorów oraz w składnicach złomu.

NDS dla ołowiu wynosi $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Ołów do ustroju wprowadzany jest z powietrzem atmosferycznym, wodą i pokarmami. Zatrucie ołowiem objawia się przede wszystkim uszkodzeniem układu krwiotwórczego (dochodzi do hamowania syntezy hemoglobiny i skrócenia czasu przeżycia krwinek czerwonych) oraz układu nerwowego (polineuropatia i encephalopatia). Znaczne zwiększenie stężenia ołowiu we krwi może prowadzić do powstania ostrych objawów w postaci kolki ołowiczej. Wczesny okres zatrucia ołowiem przebiega bezobjawowo. Objawy ołowicy są niespecyficzne. W rozpoznaniu różnicowym należy pamiętać o tym, że niedokrwistość oraz choroby ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego mogą mieć etiologię niezależną od ołowicy, a kolkę ołowiową należy różnicować z kolką nerwową, żółciową, zapaleniem trzustki czy jelit.

Dlatego niezmiernie ważne jest oznaczenie biomarkerów ekspozycji na ołów. W praktyce klinicznej oznaczane jest stężenie ołowiu we krwi oraz stężenie kwasu delta-aminolewulinowego w moczu. DSB dla ołowiu we krwi wynosi $600 \mu\text{g}/\text{l}$ ($2,28 \mu\text{mol}/\text{l}$), a u kobiet w wieku rozrodczym $300 \mu\text{g}/\text{l}$ ($1,44 \mu\text{mol}/\text{l}$). DSB dla kwasu delta-aminolewulinowego (według metody Grabskiego) wynosi $17\text{mg}/\text{l}$ ($129,6 \mu\text{mol}/\text{l}$), a dla protoporfiryny w krwinkach czerwonych – $10 \mu\text{g}/\text{gHb}$ ($1400 \mu\text{g}/\text{l}$ krwi).

Górne granice stężeń tych biomarkerów dla populacji nienarażonej zawodowo są oczywiście niższe. Ołów we krwi: $200 \mu\text{g}/\text{l}$ ($0,97 \mu\text{mol}/\text{l}$), kwas delta-aminolewulinowy: $10\text{mg}/\text{l}$ ($76,3 \mu\text{mol}/\text{l}$), protoporfiryna w krwinkach czerwonych $2,5 \mu\text{g}/\text{gHb}$ ($350 \mu\text{g}/\text{l}$ krwi).

Biomarkery skutku mogą być jednak niespecyficzne lub niedostatecznie specyficzne. Na przykład związane z ekspozycją na ołów zahamowanie aktywności enzymów biosyntezy hemu znajduje odzwierciedlenie we wzroście poziomu wolnej protoporfiryny erytrocytarnej. Jednak poziom wolnej protoporfiryny erytrocytarnej wzrasta również w stanach niedoboru żelaza. Dlatego stosuje się kompleksowe oszacowanie.

Wrażliwość osobnicza na ekspozycję środowiskową uzależniona jest od całego szeregu czynników. Oprócz czynników genetycznych dużą rolę odgrywa ogólny stan zdrowia, stan odżywienia oraz styl życia. Za biomarker wrażliwości uważane mogą być niedobory IgA.

Powyższy sposób diagnozowania schorzeń o etiologii środowiskowej odgrywa rolę przede wszystkim w początkowym okresie jeszcze przed ujawnieniem się typowych objawów klinicznych.

Piśmiennictwo

- Bezman Tarcher A., *Principles and scope of environmental medicine*, „Plenum Medical Book Company”, 1992.
- Brett J., Cassens., *Preventive medicine and public health 2nd edition*, Harwal Publishing, 1992.
- Jethon Z., Grzybowski A., *Medycyna zapobiegawcza i środowiskowa*, PZWL, 2000.
- Karczewski K.J., *Higiena*, Czelej Sp. z o.o., Lublin 2002.
- Lutz W., Indulski J.A., *Biomarkery i ocena ryzyka. Pojęcia i zasady. Kryteria zdrowotne środowiska*, Inst. Med. Pracy, 155: 5–67, Łódź 1995.
- Marcinkowski J.T. (red.), *Podstawy higieny*, Wrocław 1997.
- Marcinkowski J.T., *Higiena. Profilaktyka i organizacja w zawodach medycznych*, Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2003.
- Marek K., *Choroby zawodowe*, Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2001.
- Marshall L., Weir E., Abelson A., Sanborn M.D., *Identifying and managing adverse environmental effects: taking an exposure history*, CMAJ, 166(8): 1049–1055, 2002.
- Perera F.P., Weinstein I.B., *Molecular epidemiology: recent advances and future directions*, Carcinogenesis, 21(3): 517–24, 2000.
- Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 30 lipca 2002 roku w sprawie wykazu chorób zawodowych, szczegółowych zasad postępowania w sprawach zgłaszania podejrzenia, rozpoznawania i stwierdzania chorób zawodowych oraz podmiotów właściwych w tych sprawach (Dz.U. Nr 132, poz. 1115 z 2002 roku).
- Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 1 sierpnia 2002 roku w sprawie sposobu dokumentowania chorób zawodowych i skutków tych chorób (Dz.U. Nr 132, poz. 1121 z 2002 roku).
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 24 stycznia 2002 roku zmieniające rozporządzenie w sprawie określenia szczegółowych zasad ustalania wysokości jednorazowego odszkodowania z tytułu wypadku przy pracy rolniczej i chorób zawodowych oraz zasiłku chorobowego (Dz.U. Nr 10, poz. 101 z 2002 roku).
- Rozporządzenie RM z dnia 30 lipca 2002 roku w sprawie wykazu chorób zawodowych, szczegółowych zasad postępowania w sprawach zgłaszania podejrzenia, rozpoznawania i stwierdzenia chorób zawodowych oraz podmiotów właściwych w tych sprawach (Dz.U. Nr 132, poz. 1115 z 2002 roku).
- Rozporządzenie MZ z dnia 1 sierpnia 2002 roku w sprawie sposobu dokumentowania chorób zawodowych i skutków tych chorób (Dz.U. Nr 132, poz. 1121 z 2002 roku).
- Stanley E., Manahan., *Toksykologia środowiska – aspekty chemiczne i biochemiczne*, Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 2006.
- Seńczuk W., *Toksykologia współczesna*, Wyd. Lek. PZWL, 2006.
- Schilling R.S.F., *Occupational Health Practice*, London, Butterworths (Publishers) Ltd., 1999.
- Ślęzak J., *Choroby zawodowe (wnioski z dziesięcioleci)*, Atest., 5: 18–20, 2001.
- Ustawa z dnia 30 października 2002 roku o ubezpieczeniu społecznym z tytułu wypadków przy pracy i chorób zawodowych (Dz.U. Nr 199, poz. 1673 z 2002 roku).
- WHO Regional Office for Europe. *Air quality guidelines for Europe. Second Edition*, Copenhagen 2000.
- Zalecenia Komisji dla państw członkowskich dotyczące przyjęcia Europejskiego Wykazu Chorób Zawodowych 90/326/EEG. Official Journal of the European Communities No L. 160/39, 1990.

Rozdział VI

MECHANIZMY BIOTRANSFORMACJI

1. LOSY KSENOBIOTYKÓW W ORGANIZMIE

Głównymi procesami metabolizmu ksenobiotyków w organizmie są:

- wchłanianie (absorbcja);
- rozmieszczenie (dystrybucja);
- przemiany biochemiczne (biotransformacja);
- wydalanie.

Ksenobiotyk – greckie słowo *xenos* oznacza „obcy”. Ksenobiotykiem jest **każda substancja niebędąca naturalnym składnikiem żywego organizmu, który jest na nią narażony: substancja egzogenna lub materiał antropogeny o strukturze nie występującej w przyrodzie, do których organizmy nie przystosowały się na drodze wcześniejszej ewolucji.**

Główne grupy substancji obcych dla człowieka to: leki, pestycydy, niektóre substancje celowo dodane do żywności oraz zanieczyszczenia środowiska zewnętrznego. Zanieczyszczenia środowiska można traktować bardzo szeroko: zanieczyszczenia pochodzenia zawodowego i komunalnego, zanieczyszczenia wewnątrzdomowe i zewnątrzdomowe, zanieczyszczenia pochodzenia chemicznego i organicznego, kancerogenne i niekancerogenne itd. Ze względu na wielką różnorodność ksenobiotyków zarówno drogi wchłaniania do organizmu, drogi rozprzestrzeniania się wewnątrz ustroju, metabolizm ksenobiotyków, jak i drogi wydalania mogą wykazywać duże odrębności. Poniższe omówienie z konieczności ogranicza się do podania głównych dróg ustrojowych oraz tylko głównych przemian wewnątrz ustroju człowieka.

1. Drogi wchłaniania

Egzogenne substancje toksyczne wchłaniane są do organizmu trzema głównymi drogami:

- drogi oddechowe,
- skóra,
- układ pokarmowy.

Drogi oddechowe

Substancje gazowe oraz substancje występujące w postaci par lub aerozolu dostają się z powietrzem oddechowym do pęcherzyków płucnych, a następnie dyfundując przez błonę pęcherzykowo-włośniczkową, przedostają się do krwi. W ten sposób przenikają przede wszystkim związki dobrze rozpuszczalne w płynach ustrojowych. Natomiast substancje o złej rozpuszczalności w płynach ustrojowych mogą pozostawać długo w płucach, a usuwane są najczęściej na drodze fagocytozy. W przypadku aerozoli i zawiesin istotną rolę odgrywa wielkość cząsteczek. Cząstki o średnicy powyżej 5 mikrometrów są prawie w całości zatrzymywane w górnych drogach oddechowych. Do pęcherzyków płucnych docierają cząsteczki o średnicy 1–3 mikrometrów. Jeżeli wielkość cząstek jest mniejsza niż 1 mikrometr, ulegają one wówczas tak szybkiemu i całkowitemu wchłanianiu jak po podaniu dożylnym.

Poprzez układ oddechowy do organizmu przedostają się między innymi: tlenek węgla, będący przyczyną największej liczby zatruc ostrych oraz krzemionka indukująca rozwój pylicy. Substancje lotne dobrze rozpuszczalne w wodzie (amoniak, chlorowódz) wchłaniają się już w górnych drogach oddechowych, natomiast słabo rozpuszczalne (ozon, tlenki azotu, fosgen) trafiają prawie w całości do pęcherzyków płucnych.

Przenikanie ksenobiotyków z pęcherzyków płucnych do układu krwionośnego jest uzależnione od ich rozpuszczalności we krwi. Im rozpuszczalność substancji jest większa, tym więcej jej przenika, na przykład eter i alkohol etylowy przechodzą z pęcherzyków do krwi prawie w całości, natomiast substancje słabo rozpuszczalne we krwi, na przykład dwusiarczek węgla, etylen, tylko w niewielkiej części.

Skóra

Skóra stanowi najważniejszą barierę oddzielającą organizm ludzki od środowiska zewnętrznego. Proces wchłaniania przez nieuszkodzoną skórę zachodzi stosunkowo wolno, jednak niektóre substancje, na przykład insektycydy fosforoorganiczne oraz karbaaminianowe wykazują większą toksyczność, jeśli są absorbowane przez skórę niż po dostaniu się do organizmu drogą doustną.

Wyróżniamy dwa zasadnicze mechanizmy przenikania ksenobiotyków przez skórę:

- transport transepidermalny,
- transport transfolikularny.

Transport transepidermalny jest głównym sposobem przenikania ksenobiotyków. Poprzez poszczególne warstwy naskórka oraz skórę właściwą i przestrzenie międzykomórkowe wchłaniają się – na zasadzie dyfuzji biernej lub absorpcji konwekcyjnej

(przez pory): węglowodory aromatyczne i alifatyczne, aromatyczne aminy i związki nitrowe, związki fosforoorganiczne, tetraetylek ołowiu, disiarczek węgla.

Transport transfolikularny zachodzi z pominięciem naskórka, głównie poprzez gruczoły łojowe i mieszki włosów, częściowo również przez gruczoły potowe. W ten sposób wchłaniają się metale ciężkie, w tym także ich połączenia organiczne.

Substancje egzogenne, w zależności od ich charakteru chemicznego oraz stopnia rozpuszczalności w lipidach i w wodzie, mogą działać drażniąco na powierzchnię skóry i prowadzić do stanu zapalnego lub przenikać przez skórę, łączyć się z białkami i powodować stan uczulenia. Mogą wreszcie przenikać przez skórę do krwi i powodować zatrucie ogólne, niekiedy ciężkie lub nawet śmiertelne. Podwyższona wilgotność skóry wzmacnia wchłanianie. Pocenie zwiększa ilość tłuszczu na skórze i tym samym wzrasta wchłanianie związków rozpuszczalnych w tłuszczu. Otarcie skóry zwiększa jej zdolność wchłaniania nawet kilkadziesiąt tysięcy razy. Należy również zwrócić uwagę na fakt, że skóra na przykład moszny nie stanowi żadnej przeszkody dla przenikania substancji chemicznych. Stąd też wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne obecne w smołach, sadzy i smarach są przyczyną występowania zawodowego raka skóry moszny.

Układ pokarmowy

Egzogenne związki toksyczne dostają się do ust zwykle drogą pośrednią, przeniesione rękami lub wraz z pożywieniem, w czasie picia napojów lub palenia papierosów, a więc głównie przy pewnych zaniedbaniach higienicznych. Droga ta odgrywa zasadniczą rolę przy zatruciach typu samobójczego oraz w zatruciach przemysłowych. Drogą doustną często podawane są leki. Niektóre leki, na przykład nitrogliceryna przy podaniu podjęzykowym wchłania się 2–3 razy szybciej niż z żołądka. W jamie ustnej częściowo absorbują się również: nikotyna, kokaina, cyjanki, alkohole. W żołądku dobrze wchłaniają się kwasy o $pK_a > 1$, w niewielkim tylko stopniu zjonizowane (fenol, kwas salicylowy, benzoesowy) oraz bardzo słabe zasady o $pK_a < 3$ (kofeina, teofilina, acetanilid), natomiast mocne kwasy nie ulegają wchłanianiu.

Głównym miejscem wchłaniania jest jelito, zwłaszcza cienkie. Decyduje o tym olbrzymia powierzchnia błony śluzowej oraz jej anatomiczne przystosowania do procesów absorpcji, a ponadto jelita posiadają zdolność wchłaniania selektywnego. W jelitach dobrze wchłaniają się zarówno lipofilne nieelektrolity, jak i niezjonizowane formy słabych kwasów i zasad. Jedynie mocne elektrolity: kwasy i zasady się nie wchłaniają. Przy wymieszaniu egzogennej trucizny z płynami czy z pokarmem dochodzi między nimi do interakcji, co wpływa na obniżenie zdolności wchłaniania. Należy również zwrócić uwagę na fakt, że niektóre substancje wcale nie wchłaniają się z przewodu pokarmowego, na przykład połknięcie rtęci metalicznej z rozbitego termometru nie doprowadza do zatrucia i nie wymaga żadnych działań leczniczych, gdyż rtęć wydala się w stanie niezmienionym ze stolcem. Natomiast połączenia organiczne rtęci, na przykład metylortęć, wchłaniają się prawie całkowicie.

Ksenobiotyki wchłonięte z przewodu pokarmowego do krwi układu wrotnego przedostają się żyłą wrotną do wątroby, gdzie zachodzą już procesy biotransformacji.

2. METABOLIZM KSENOBIOTYKÓW

Substancje chemiczne do tkanek i narządów dostają się po przeniknięciu przez błony biologiczne na zasadzie transportu:

- biernego,
- nośnikowego,
- aktywnego.

Zostają wówczas pokonane bariery nabłonkowe poszczególnych układów oraz błony białkowo-lipidowe oddzielające różne tkanki od płynów ustrojowych.

Tylko niektóre substancje chemiczne nie ulegają przemianom metabolicznym w ustroju człowieka i działają w swej pierwotnej formie, a następnie są wydalone (związki silnie polarne, na przykład kwasy sulfonowe lub aminy czwartorzędowe, czy też substancje bardzo lotne, na przykład eter etylowy). Większość ksenobiotyków ulega endogennym przemianom i z ustroju są wydalone w postaci metabolitów. W przypadku detoksykacji metabolity są mniej toksyczne w stosunku do substratu lub wręcz stają się nietoksyczne; ale mogą też stawać się bardziej toksyczne niż dostarczony do organizmu substrat. Stąd też mylące jest częste nazywanie całokształtu zachodzących reakcji słowem „detoksykacja”, gdyż ksenobiotyki mogą ulegać również procesowi aktywacji i wówczas powstają związki bardziej aktywne lub wręcz toksyczne. W związku z tym na określenie przemian wewnątrzustrojowych ksenobiotyków używany będzie termin „biotransformacja”. **Głównym celem biotransformacji ksenobiotyków jest zwiększenie ich rozpuszczalności w wodzie (czyli zwiększenie ich polarności) dzięki czemu ułatwione jest ich wydalenie z ustroju.** Bardzo silnie hydrofobowe ksenobiotyki mogłyby przebywać w tkance tłuszczowej niezmiennie długo.

Biotransformacja szkodliwych dla człowieka egzogennych substancji odbywa się na drodze enzymatycznej. Enzymy biorące udział w procesach biotransformacyjnych zlokalizowane są w: nerkach, płucach, jelicie cienkim, gonadach, skórze, osoczu krwi, jednak najważniejszą rolę odgrywają enzymy siateczki śródplazmatycznej hepatocytów.

Enzymy mikrosomalne biorą udział w reakcjach utleniania, redukcji i sprzęgania. Enzymy katalizujące utlenianie ksenobiotyków są zaliczane do monooksygenaz.

Utlenianie zachodzi głównie przy udziale monooksygenaz zawierających cytochrom P-450. Jeden z atomów cząsteczki tlenu wprowadzony zostaje do substratu, drugi zaś redukuje się, tworząc cząsteczkę wody. Elektrony przenoszone są wówczas przez układ przenośników elektronów: cytochrom P-450, reduktaza NADPH-cytochrom P-450 oraz czynnik lipidowy.

Reakcje utleniania i redukcji zachodzące pod wpływem monooksygenaz frakcji mikrosomalnej wątroby i innych narządów obejmują różne typy reakcji – łącznie zaliczane są do reakcji fazy pierwszej.

FAZA PIERWSZA

Główne z nich to:

- 1) **hydroksylacja** – podstawienie grupy hydroksylowej do łańcuchów bocznych węglowodorów aromatycznych i barbituranów;
- 2) **oksydatywna dezaminacja** – utlenienie amin endogennych (aminy katecholowe, poliaminy, histamina) do ketonów pod wpływem oksydazy aminowej w obecności NADPH i tlenu cząsteczkowego;
- 3) **epoksydacja** – przyłączenie do podwójnego wiązania atomu tlenu z utworzeniem pierścienia trójcłonowego; epoksydacji ulegają między innymi wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (metabolity epoksydowe mogą wykazywać działanie mutagenne i rakotwórcze);
- 4) **desulfurylacja** – podstawienie tlenu w miejsce siarki; insektycydy fosfororganiczne, tiobarbiturany, pochodne tiomocznika → ulegają biotransformacji do metabolitów z reguły bardziej toksycznych;
- 5) **redukcja związków nitrowych** – odpowiednie reduktazy w warunkach beztlenowych przekształcają aromatyczne związki nitrowe i azozwiązki (nitrobenzen, chloramfenikol) do amin pierwszorzędowych. Produktami pośrednimi mogą być związki nitrowe i hydroksyloaminy, indukujące tworzenie się methemoglobiny.

Pozamikrosomalne reakcje oksydacyjno-redukcyjne

Biotransformacja ksenobiotyków zachodzi także przy udziale enzymów umiejscowionych w mitochondriach i cytosolu wątroby, nerek, płuc i innych narządów oraz w osoczu. Ten typ biotransformacji obejmuje głównie utlenianie alkoholi i aldehydów

- **utlenianie alkoholi** – etanol i inne alkohole alifatyczne przy udziale dehydrogenazy alkoholowej utleniają się głównie w cytosolu wątroby; alkohole pierwszorzędowe utleniają się do aldehydów, a alkohole drugorzędowe do ketonów;
- **utlenianie aldehydów** – aldehydy alifatyczne i aromatyczne utleniają się do kwasów karboksylowych, na przykład aldehyd octowy utlenia się do kwasu octowego przy udziale enzymu – dehydrogenazy alkoholowej;
- **hydroliza enzymatyczna** – ulegają jej głównie związki o budowie estrów i amidów oraz karaminiany i nityle.

FAZA DRUGA

W fazie drugiej związki hydroksylowane lub zmienione w inny sposób w fazie pierwszej ulegają przekształceniu przez swoiste enzymy do różnych metabolitów polarnych w reakcjach sprzęgania z kwasem glukuronowym, siarkowym lub octowym, glutationem lub pewnymi aminokwasami lub też przez metylację. W wyniku tych reakcji związki te stają się jeszcze bardziej rozpuszczalne w wodzie i mogą ewentualnie zostać wydalone, głównie z moczem lub żółcią.

Glukuronidacja – reszta glukuronidowa z kwasu UDP-glukuronowego przy udziale enzymów – transferaz glukuronylowych – ulega związaniu przez tlen, azot lub grupę siarkową z substancjami, które posiadają grupy wodorotlenowe, karboksylowe, ami-

nowe i sulfhydrylowe. Wiele związków, na przykład fenole, sterole, alanina, kwas benzoesowy wydalone są pod postacią glukuronidów.

Sprzęganie z siarką i siarczanami (sulfatacja)

- fenole, alkohole pierwszo- i drugorzędowe, aminozwiązki alifatyczne i aromatyczne po reakcji sprzęgania z siarczanem przechodzą w estry siarkowe;
- cyjanowodór i cjaniki przechodzą w rodanki (izotiocyaniany);
- niektóre metale przechodzą w siarczki.

Sprzęganie z glutationem

Glutation (trójpeptyd składający się z kwasu glutaminowego, cysteiny i glicyny) – aktywną grupą jest reszta sulfhydrylowa SH cysteiny, a enzymami katalizującymi reakcje sprzęgania są – występujące głównie w cytozolu hepatocytów – S-transferazy glutationowe. Koniugaty glutationowe ulegają jeszcze dalszym przemianom (odszczerpienie grupy glutamylowej i glicynowej, przyłączenie grupy aminowej), zanim zostaną wydalone z organizmu. W ten sposób następuje metabolizacja, na przykład węglowodorów aromatycznych i ich chlorowcowych pochodnych do kwasu merkapturowego lub jego pochodnych, a kwasu fenyllooctowego do fenylloacetyloglutaminy.

Metylowanie i acetylowanie – reakcje te odgrywają dużą rolę w przemianach endogennych, na przykład adrenalina jest metylowana do noradrenaliny, natomiast w metabolizowaniu obcych związków organicznych zachodzą rzadziej, niemniej jednak przykładowo pirydyna i cholina są metabolizowane do metylopirydyny i metylocholinoliny.

2a. Rodzaje toksyczności związane z przemianą ksenobiotyków

1. Cytotoksyczność ksenobiotyków

Reaktywne postaci ksenobiotyków łączą się kowalencyjnym wiązaniem z makrocząsteczkami komórkowymi, doprowadzając do uszkodzenia komórki. Omawiane wcześniej sprzęganie z glutationem zapobiega przed połączeniem (poprzez wiązania kowalencyjne) niektórych leków i kancerogenów z DNA, RNA lub białkami komórkowymi, natomiast w przypadku przyłączenia się do enzymów decydujących o funkcjach życiowych komórki, na przykład enzymów fosforylacji oksydacyjnej, może dojść do śmierci komórki.

2. Wpływ na strukturę białek i antygenowość

Sam ksenobiotyk może nie stymulować powstawania przeciwciał, natomiast po połączeniu z białkami może działać jak hapten. Może dojść wówczas do immunologicznego uszkodzenia komórki.

3. Działanie mutagenne i udział w kancerogenezie chemicznej

Niektóre związki chemiczne w swojej pierwotnej postaci nie powinny wywoływać żadnych zmian w materiale genetycznym, a nabierają takich właściwości dopiero w organizmie człowieka. Najbardziej znanym przykładem jest benzo(a)piren. Substancją rakotwórczą staje się dopiero po endogennej aktywacji. Powstała *in vivo* pochodna epoksydowa wywołuje silne działanie mutagenne i ewentualnie kancerogenne.

4. Wydalanie ksenobiotyków

A. Nerki stanowią najważniejszy narząd wydalniczy, eliminujący przede wszystkim trucizny dobrze rozpuszczalne w wodzie, zarówno organiczne, jak i nieorganiczne. Niektóre z nich zostając zagęszczone w cewkach i wywołują ich uszkodzenie, jeszcze inne mogą powodować zmiany zwyrodnieniowe nerek. Z moczem wydalone są: większość leków, insektycydy fosforoorganiczne i karaminiany, fluorki, stront, selen, beryl, kadm, chrom, cynk, kobalt, związki nieorganiczne rtęci.

B. Przewód pokarmowy stanowi również ważną drogę wydalania trucizn. Tą drogą wydalone są zwłaszcza sole metali ciężkich, na przykład żelazo, rtęć, które wydalają się z kałem. Wydalanie może nastąpić poprzez ślinianki wraz ze śliną. Wydalanie ze śliną jest determinowane wielkością cząsteczki, rozpuszczalnością w lipidach oraz stopniem jonizacji (związki zjonizowane nie przenikają do śliny). Ze śliną mogą być wydalone między innymi związki jodu, salicylany, niektóre alkaloidy. Wydalanie przez wątrobę wraz z żółcią ma znaczenie w przypadku wydalania metali ciężkich, lotnych związków aromatycznych, olejków eterycznych. Do metali, które w większym stopniu wydala się z żółcią niż z moczem, należą: mangan, srebro, połączenia organiczne rtęci, miedź, ołów, arsen. Niektóre trucizny wydalone przez jelita mogą działać drażniąco na błonę śluzową i powodować uporczywe biegunki.

C. Płuca są drogą eliminacji substancji lotnych zgodnie z prawami dyfuzji. Tą drogą są wydalone związki lotne o wystarczającej lipofilności, na przykład środki znieczulające ogólnie, alkohol, olejki eteryczne. Tą drogą wydalone są także lotne metabolity, na przykład dwusiarczek węgla wytworzony z dwutiokarbaminianów lub dwutlenek węgla z insektycydów karbaminowych. Szybkość wydalania zależy między innymi od szybkości przepływu krwi przez płuca oraz stopnia wentylacji płuc. W toku wydalania trucizn może dojść do uszkodzenia błony śluzowej dróg oddechowych oraz ich stanu zapalnego.

D. Skóra – trucizny wydalone przez skórę: brom, jod, fenol mogą powodować jej podrażnienie lub uszkodzenie. Wydalanie wraz z potem obejmuje między innymi wydalanie witaminy B₁ i jej metabolitów. Ma to znaczenie praktyczne; duże dawki tiaminy mogą służyć jako repelent do zabezpieczenia skóry przed komarami.

E. Gruczoły sutkowe – przy stosowaniu leków u karmiących matek zawsze należy brać pod uwagę przenikanie do mleka. Łatwo przenikają do mleka dobrze rozpuszczalne w lipidach leki znieczulające ogólnie, leki tyreostatyczne, przeciwzakrzepowe, przeciwcukrzycowe. Do mleka ludzkiego przechodzą alkaloidy (morfina, nikotyna) oraz alkohol. Należy również podkreślić, że w przypadku dokarmiania dziecka mle-

kiem krowim należy wykluczyć skażenie mleka krowiego środkami ochrony roślin czy antybiotykami. Substancje toksyczne, przenikające przez łożysko (Cd, Hg, Pb, Cu, Ag), wywierają mogą szkodliwy wpływ na układ genetyczny lub na rozwój płodu, zwłaszcza we wczesnych okresach ciąży.

Niektóre pierwiastki mogą ulegać **bioakumulacji**. Pierwiastki podlegające kumulacji w mięszeniowych narządach ludzi i zwierząt wykazują na ogół większy stopień toksyczności od pierwiastków w tkankach twardych oraz skórnych

Tabela 1

Pierwiastki kumulujące się w tkankach i narządach

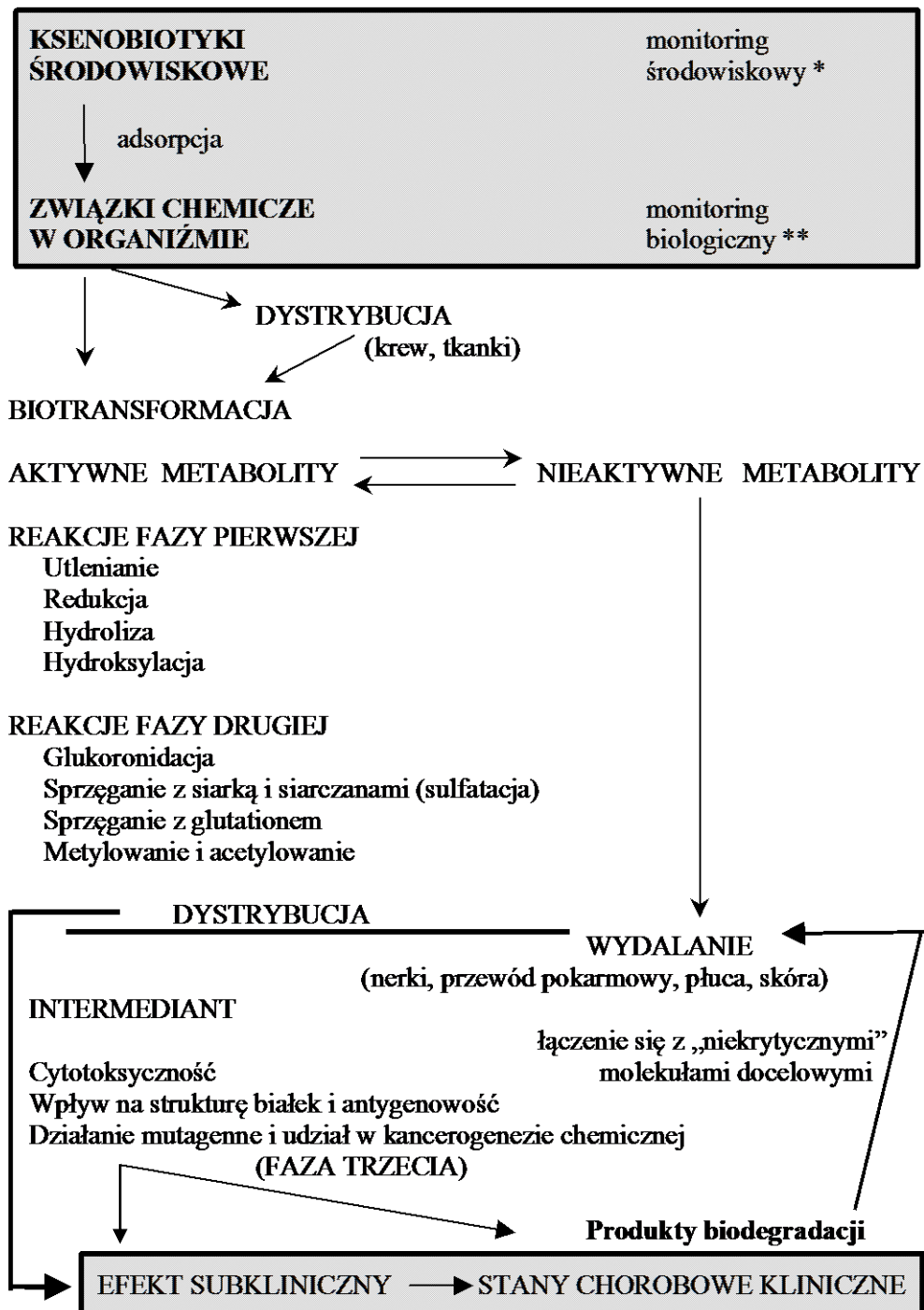
Pierwiastek	Tkanki i narządy
Arsen (As)	wątroba, nerki, skóra, włosy, paznokcie
Bor (B)	mózg
Bar (Ba)	skóra, płuca, kości, zęby
Beryl (Be)	kości, zęby, wątroba
Bismut (Bi)	nerki, płuca
Kadm (Cd)	kora nerkowa, wątroba, kości
Kobalt (Co)	wątroba, nerki
Chrom (Cr)	nerki, rdzeń pacierzowy, kości, mięśnie
Miedź (Cu)	wątroba, nerki, serce, mózg, jądra
Rtęć (Hg)	nerki, tarczyca, przysadka mózgowa
Jod (J)	tarczyca, ślinianki, mięśnie gałki ocznej
Mangan (Mn)	trzustka, wątroba, nerki
Molibden (Mo)	wątroba, nerki, zęby, kości
Nikiel (Ni)	gruczoły limfatyczne, nerki, kości
Ołów (Pb)	kości, aorta, nerki, wątroba, mózg
Rubit (Rb)	wątroba, mięśnie
Selen (Se)	mięśnie
Krzem (Si)	płuca, skóra
Antymon (Sb)	nerki, włosy
Cyna (Sn)	jądra
Stront (Sr)	kości, aorta, jądra, gruczoł krokowy
Tytan (Ti)	płuca, skóra
Wanat (V)	płuca, kości, tkanka tłuszczowa, serce
Wolfram (W)	nerki, wątroba, gruczoły limfatyczne
Cynk (Zn)	nerki, wątroba, gruczoł krokowy, włosy, paznokcie

Niektóre pierwiastki mogą:

- przenikać przez barierę krew – mózg
- tworzyć połączenia z sulfohydrolowymi grupami białek
- uszkadzać budowę DNA, RNA

Hg, Pb, B
Se, Pb, Cd, Hg
Cu, Zn, Ni, Cd, Co,
Mn, Hg.

Całość przemian ksenobiotyków można schematycznie podsumować na wykresie:



Emilia Kolarzyk

Rozdział VII

MECHANIZMY OBRONNE USTROJU

1. ANATOMICZNE I FIZJOLOGICZNE MECHANIZMY OBRONNE

A. Drogi oddechowe

Bariera nabłonkowa i transport śluzowo-rzęskowy

Błona śluzowa oskrzeli i oskrzelików jest pokryta wielorzędowym, urzęsionym nabłonkiem walcowatym (migawkowym) zawierającym komórki kubkowe produkujące śluz. W ścianach większych oskrzeli znajdują się dodatkowo gruczoły śluzowo-surowicze, których przewody wyprowadzające uchodzą do światła dróg oddechowych. Zawarty między rzęskami płyn zawiera przeciwciała, między innymi immunoglobulinę A. IgA jest głównym „nosicielem” odporności w wydzielinach i na powierzchni błon śluzowych. Wykazuje szczególną aktywność w wiązaniu antygenów wirusowych. Różne postaci IgA dowodzą jej zróżnicowanej roli, dostosowanej do miejscowych potrzeb obrony. Komórki rzęskowe poprzez zsynchronizowany ruch migawek przesuwają śluz z zaadsorbowanymi na nim cząsteczkami pyłu w kierunku górnych dróg oddechowych. Poprzez aparat śluzowo-rzęskowy (zwany śluzowo-rzęskowymi schodami ruchomymi – *mucociliary escalator*) różnorakie zanieczyszczenia powietrza atmosferycznego są usuwane na zewnątrz.

Kaszel i odkrztuszanie

Mechanizmy te odgrywają rolę nie tylko przy samooczyszczaniu się drzewa oskrzelowego, ale także wspomagają proces usuwania zanieczyszczeń egzogennych.

Fagocytoza

Na terenie pęcherzyków płucnych i przegród międzypęcherzykowych występują osiadłe formy makrofagów. Makrofagi pęcherzykowe fagocytują zanieczyszczenia, najczęściej drobne cząsteczki pyłu, które pomimo oczyszczających powietrze mechanizmów drzewa oskrzelowego, dostają się do pęcherzyków płucnych. Dodatkową

funkcję wspomagającą mogą pełnić również makrofagi śródmiąższowe w przegrodach międzypęcherzykowych.

Odporność swoista

BALT (*Bronchus – Associated Lymphoid Tissue*) – tkanka limfatyczna układu oddechowego obejmuje rozproszone w błonie śluzowej limfocyty oraz skupiska w okolicy nosogardzieli grudek chłonnych w postaci migdałków (pierścien Waldeyera). Układ BALT generuje w oskrzelach miejscową odpowiedź immunologiczną prowadzącą do wytworzenia IgA. Tkanka limfatyczna układu oddechowego odznacza się dużą autonomią – immunizacja dotchawicza doprowadza do wytworzenia swoistych komórek pamięci w układzie oddechowym. Należy podkreślić, że BALT w drzewie oskrzelowym funkcjonuje tylko do poziomu oskrzelików oddechowych i pęcherzyków płucnych. Dominującą rolę w obronie immunologicznej na poziomie pęcherzyków płucnych odgrywają makrofagi. W związku z tym w pęcherzykach płucnych dominują przeciwciała IgG (pochodzące prawdopodobnie z krążenia) nad przeciwciałami IgA.

Biochemiczne mechanizmy obronne

Obecność antyproteaz: α_1 -antytrypsyna (α_1 -antyproteinaza), α_2 -makroglobulina.

Pełnią one funkcję bardzo ważnych inhibitorów proteaz w osoczu człowieka. Funkcjonują według ogólnej zasady:

- 1) antyproteazy + aktywne proteazy = kompleks nieaktywnych proteaz (brak proteolizy w płucach, brak uszkodzenia tkanek);
- 2) niedobory antyproteaz lub brak antyproteaz + aktywne proteazy = aktywne proteazy (proteoliza w płucach, uszkodzenie tkanek).

Mechanizmy antyoksydacyjne

Organizm ludzki jest nieustannie narażony na atak egzo- i endogennych reaktywnych pochodnych tlenu. Endogennie wytwarzane rodniki tlenowe pochodzą z reakcji enzymatycznych i nieenzymatycznych. Najczęstszym endogennym, enzymatycznym źródłem wolnych rodników są pobudzone komórki fagocytyjące: neutrofile, makrofagi, eozynofile o małej gęstości. Wytwarzane są wówczas: anion ponadtlenkowy, nadtlenek wodoru, rodnik hydroksylowy. Wśród oksydantów inhalowanych na szczególną uwagę zasługują: ozon, tlenki azotu oraz faza rozpuszczalna i cząsteczkowa dymu tytoniowego.

Przed nadmiarem wolnych rodników tlenowych organizm zabezpieczony jest przez mechanizmy antyoksydacyjne złożone z trzech głównych linii obrony:

- enzymatycznej linii wewnątrzkomórkowej*: dysmutaza ponadtlenkowa, katalaza, peroksydaza glutationu;
- przeciwutleniaczy zawartych w surowicy krwi: albumina, transferyna, laktoferyna, bilirubina, kwas moczowy;
- tzw. zmiataczy tkankowych: witaminy A, C, E.

* Z prawidłowym działaniem enzymów antyoksydacyjnych jest związany prawidłowy poziom niektórych pierwiastków: **miedź, mangan i cynk z dysmutazą ponadtlenkową; żelazo z katalazą; selen z peroksydazą glutationową.**

B. Układ pokarmowy

Bariera ochronna

Utrzymanie ciągłości nabłonka powierzchni błony śluzowej odgrywa istotną rolę w tzw. śluzówkowej barierze żołądka. Nieuszkodzona błona śluzowa jelit wraz z utkaniem podśluzowym, błoną mięśniową i surowiczą stanowią „mechaniczną” barierę ochronną. Ważną funkcję ochronną pełni odpowiednie mikrośrodowisko i składniki soków trawiennych: niskie pH soku żołądkowego, lizozym, laktoferyna, enzymy proteolityczne.

Ograniczanie rozwoju bakterii potencjalnie chorobotwórczych

Obecność fizjologicznej mikroflory bakteryjnej, która:

- stymuluje produkcję naturalnych przeciwciał reagujących krzyżowo z antygenami mikroorganizmów chorobotwórczych;
- współzawodniczy o składniki odżywcze;
- produkuje bakteriocyny (np. kolicyny) – czynniki zabójcze dla bakterii patogennych.

Zapobieganie rozprzestrzenianiu się mikroorganizmów – mechanizmy immunologiczne

Obecność tkanki limfoidalnej jelita GALT (*Gut Associated Lymphoid Tissue*). W jelitach, a szczególnie w jelicie krętym i w jelicie grubym, w błonie śluzowej i w błonie podśluzowej znajdują się liczne limfocyty. Występują one jako limfocyty rozproszone w nabłonku (głównie limfocyty T cytotoksyczne i NK) i w tkance łącznej właściwej (głównie limfocyty T i B oraz komórki plazmatyczne). Ponadto znajdują się grudki limfatyczne lub ich zespoły, zwane kępkami Peyera. Podstawową funkcją układu limfatycznego jest wytwarzanie przeciwciał IgA, które po przedostaniu się do soku jelitowego w formie wydzielniczych S-IgA mogą brać udział w procesach opłaszczaniu i aglutynacji mikroorganizmów oraz w neutralizacji toksyn bakteryjnych.

C. Skóra

Nieuszkodzona skóra pełni bardzo ważną funkcję, chroniąc organizm przed wpływem niekorzystnych czynników środowiskowych.

Funkcja ochronna

- warstwa rogową naskórka chroni przed czynnikami chemicznymi i fizycznymi;
- tkanka łączna skóry właściwej chroni przed urazami mechanicznymi.

Anatomiczna przeszkoda przy wnikaniu drobnoustrojów

Nabłonek składa się głównie z keratyny, która jest oporna na niszczące działanie większości drobnoustrojów, a w procesie złuszczenia się nabłonka dochodzi do usuwania drobnoustrojów na drodze niemalże mechanicznej.

Dodatkowymi czynnikami wpływającymi hamująco na rozwój patogenów są:

- względna suchość powierzchni skóry i duże stężenie soli w wysychającym pocie;
- kwaśny odczyn skóry (powierzchniowe pH: 3,5 do 5,5) związany z wydzielaniem w pocie kwasu mlekowego (końcowego metabolitu glikolizy beztlenowej);
- obecność kwasów tłuszczowych w wydzielinie gruczołów łojowych.

Mechanizmy immunologiczne

Skóra pełni funkcję organu immunologicznego i zapewnia immunologiczny nadzór dzięki obecności wyspecjalizowanej tkanki limfatycznej skóry (SALT – *Skin Associated Lymphoid Tissue*). SALT obejmuje komórki dendryczne, keranocyty, limfocyty T, komórki śródbłonna naczyniowego, makrofagi, komórki tuczne. Komórki dendryczne w naskórku są komórkami Langerhansa (makrofagi pochodzenia szpikowego prezentujące antygeny limfocytom T). Prezentacja antygenów może mieć miejsce albo w samym naskórku, albo w regionalnym węzle chłonnym. Dochodzi wówczas do typowej reakcji immunologicznej typu komórkowego, natomiast procesy immunoregulacyjne zapewnione są dzięki obecności keratynocytów. Pobudzone keratynocyty mają zdolność produkcji wielu cytokin: interleukin, czynników wzrostu i interferonów α i β .

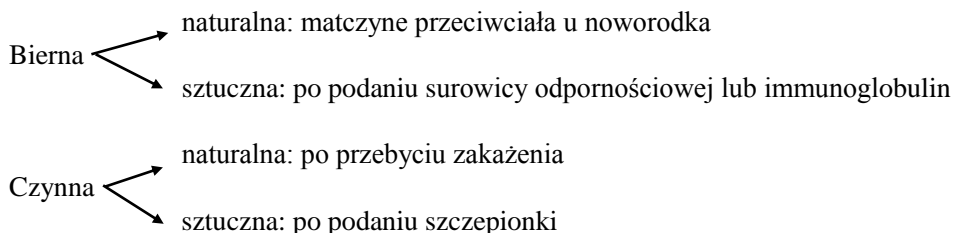
2. ODPORNOŚĆ IMMUNOLOGICZNA

A. Odporność nieswoista – wrodzona (*resistentio*)

Ten typ odporności wykształcił się w trakcie ewolucyjnego rozwoju gatunku. Funkcjonuje niezależnie od uprzednich kontaktów z czynnikami patogennymi. Jako synonimy odporności wrodzonej używane są pojęcia: genetyczna, konstytucjonalna, naturalna, dziedziczna, fizjologiczna.

B. Odporność swoista – nabyta (*immunitas*)

Ten typ odporności skierowany jest przeciwko konkretnemu czynnikowi chorobotwórczemu, z którym ustrój miał kontakt. Dzięki niej nie chorujemy na wiele chorób uprzednio już przebytych lub przeciw którym zostaliśmy zaszczepieni. Odporność nabytą organizm może uzyskać w sposób czynny lub bierny, przy czym może to być odporność naturalna lub sztuczna.



Odporność

Nieswoista humoralna

lizozym
 laktoferyna
 transferyna
 białka ostrej fazy
 – białko c-reaktywne
 – białko amyloidowe
 układ dopełniacza
 interferony
 – (α, β, γ)

komórkowa

fagocyty
 a) jednojądrzaste
 – monocyty

 b) wielojądrzaste
 – neutrofile
 eozynofile
 komórki K (*killer*)

komórki NK (*natural killer*)

Swoista

immunoglobuliny
 – IgG
 – IgA
 – IgM
 – IgD
 – IgE
 limfocyty B
 – plazmocyty
 – pamięci (Bm)

limfocyty T
 – pomocnicze (Th) CD4+
 * subpopulacje: Th1, Th2 wyróżniane z Th0
 – supresorowe (Ts)
 – cytotoksyczne (Tc) CD8+
 – pamięci (Tm)
 – limfocyty nadzoru immunologicznego T $\gamma\delta$ +

Tabela 1

Humoralne mechanizmy obronne odporności nieswoistej

Lizozym	Bakterioliza bakterii Gram dodatnich – dochodzi do przecięcia wiązań beta 1,4-glikozydowych pomiędzy kwasem N-acetylo muraminowym i N-acetyloglukozaminą błon komórkowych. Bakterie Gram-ujemne ulegają lizie dopiero po usunięciu warstwy liposacharydowej
Laktoferyna Transferyna	Konkurencja o jony żelaza z tymi bakteriami dla których jony żelaza są niezbędne dla życia. Wiążą żelazo, a tym samym pozbawiają bakterie dostępu do tego pierwiastka
Białka ostrej fazy, np. białko c-reaktywne	Aktywacja limfocytów Aktywacja makrofagów (ułatwia fagocytozę) Aktywacja dopełniacza na drodze klasycznej (działa jako swoista opsonina, gdy nie pojawiły się jeszcze swoiste przeciwciała)

Dopełniacz	<p>Uaktywnienie układu dopełniacza:</p> <ul style="list-style-type: none"> – utworzenie układu antygen – przeciwciało (inicjacja przez zmienioną konformacyjnie cząsteczkę immunoglobuliny) – alternatywnie (aktywacja – bez udziału przeciwciał, przez polisacharydy ścian bakterii, niektóre wirusy, grzyby, pierwotniaki i niektóre komórki nowotworowe) <p>Uaktywniony układ dopełniacza rozpoczyna łańcuchową reakcję enzymatyczną, której końcowy produkt – kompleks atakujący błonę MAC (<i>Membrane Attack Complex</i>) doprowadza do:</p> <ul style="list-style-type: none"> * lizy zakażonej komórki (śmierć osmotyczna komórki) bakteryjnej lub nowotworowej * niszczenia własnych komórek (erytroblastów, monocytów) zakażonych wirusem, jeśli są one opłaszczane swoistymi przeciwciałami
Interferony	<p>Hamowanie replikacji wirusów w komórce; aktywacja syntezy enzymów: rybonukleazy, syntetazy, kinazy białkowej</p> <p>Hamowanie proliferacji komórek, szczególnie nowotworowych</p> <p>Aktywacja cytotoksyczności makrofagów i limfocytów T oraz wzmożenie aktywności komórek cytotoksycznych</p> <p>Hamowanie transformacji limfocytów pod wpływem mitogenów</p> <p>Eliminacja z krążenia patologicznych inhibitorów reakcji immunologicznych</p> <p>Wzmożenie ekspresji cząstek MHC klasy I na błonach komórkowych, interferon γ – również MHC klasy II</p>

Komórkowe mechanizmy obronne (swoiste i nieswoiste)

1. Fagocyty

a) jednojądrzaste

Monocyty – tkanka łączna – histiocyty, kłębki nerek – komórki mezangialne, kości – osteoklasty, ośrodkowy układ nerwowy – komórki mikrogleju, śledziona, węzły chłonne, grasica – komórki wyścielające zatoki.

b) wielojądrzaste

Neutrofile

Pierwsze pojawiają się w miejscu uszkodzenia. Zawierają enzymy:

- ziarnistości pierwotne: lizozym, fosfataza kwaśna, MPO-mieloperozydaza, białko kationowe;
- ziarnistości wtórne: laktoferyna, fosfataza zasadowa, aminopeptydazy.

Pod wpływem czynników chemotaktycznych (składowe dopełniacza – głównie C5a, leukotrieny, histamina) komórki fagocytykujące docierają w miejsce reakcji zapalnej, gdzie rozpoczyna się proces fagocytozy.

Fagocytoza

1. Rozpoznawanie i związanie obcej substancji, na przykład:

- opsonizacja (opłaszczenie komórki bakteryjnej przez opsoniny: białko C-reaktywne, swoiste przeciwciała, składowe układu dopełniacza);

- immunofagocytoza (komórka żerna wiąże się z przeciwciałami i składowymi dopełniacza poprzez swoje dla nich receptory w błonie komórkowej).
- 2. Wchłonięcie – wytworzenie fagosomu.
- 3. Trawienie wewnątrzkomórkowe:
 - gwałtowne zużycie tlenu – wybuch oddechowy *respiratory burst*;
 - przekształcenie pochłoniętego tlenu w nadtlenek wodoru (właściwości bakterio-bójcze);
 - zwiększone utlenianie glukozy w cyklu pentozowym.

2. Eozynofile

Na powierzchni eozynofilów znajdują się receptory dla fragmentu Fc immunoglobulin i dla składowych dopełniacza. Odgrywają dużą rolę w reakcjach alergicznych – produkują prostaglandyny PGE1 i PGE2, które hamują uwalnianie mediatorów przez komórki tuczne i bazoofile. Ziarnistości eozynofilów zawierają enzymy działające toksycznie na pasożyty, na przykład białka kationowe o dużych zdolnościach niczeniobójczych. Zdolność eozynofilów do fagocytozy jest mała (brak lizozymu).

3. Komórki K (*killer*) i NK (*natural killer*)

We krwi obwodowej występuje populacja (1–3%) tzw. limfocytów zerowych. Wśród nich zidentyfikowano komórki K i NK:

- **komórki K (*killer*)** – posiadają na swej powierzchni receptor dla fragmentu Fc immunoglobulin, głównie IgG. Są odpowiedzialne za cytotoksyczność zależną od przeciwciał;
- **komórki NK (*naturalne komórki cytotoksyczne*)** – stanowią populację odrębną od limfocytów B i T. Pochodzą z prekursorów dojrzewających w szpiku kostnym. Spontaniczne niszczą komórki zakażone wirusem, komórki młode i niedojrzałe oraz komórki dzielące się w sposób nasilony i niekontrolowany (komórki nowotworowe). Działanie analogiczne do limfocytów Tc, lecz pozbawione swoistości.

4. B Limfocyty

Mają pochodzenie szpikowe.

Posiadają antygeny MHC klasy II (antygeny zgodności tkankowej).

Na powierzchni posiadają dwa izotypy immunoglobulin, IgM oraz IgD. Marker limfocytów B – CD19.

Różnicują się w plazmocyty wytwarzające immunoglobuliny.

5. T Limfocyty

Wytwarzanie – szpik kostny. Dojrzewanie – grasica.

Marker limfocytów T – CD3 (odpowiednik CD19 w limfocytach B).

Marker CD2 – odpowiedzialny za wiązanie Th z komórkami prezentującymi antygen.

Marker CD4 – różnicuje limfocyty T na subpopulacje:

- Th – pomocnicze: typy Th1 i Th2,
- Tntp – nadwrażliwości typu późnego,

- Tcs – kontrasupresyjne,
- Tm – pamięci.

Wirus HIV dostaje się do limfocytów T poprzez antygen CD4.

Marker CD8

- Tc – cytotoksyczne (odpowiedzialne za niszczenie komórek, odrzucanie przeszczepów);
- Ts – supresyjne (hamują działanie innych limfocytów, hamują reakcje alergiczne utrzymują stan tolerancji immunologicznej na własne antygeny).

U podstaw procesów immunologicznych leży prezentacja antygenów pomocniczym limfocytom Th przez odpowiednie komórki. Klasycznymi komórkami prezentującymi antygen (APC – *Antigen Presenting Cells*) są makrofagi, komórki dendryczne oraz limfocyty B. Do nieklasycznych zalicza się limfocyty T, keranocyty, fibroblasty, eozynofile. Komórki APC muszą mieć zdolność do wiązania antygeny (konwencjonalnego), a na powierzchni błon komórkowych muszą się znajdować – kodowane przez geny głównego układu zgodności tkankowej HLA – glikoproteiny MHC (*Major Histocompatibility Complex*) klasy II. Antygeny wielocząsteczkowe w komórkach fagocytujących ulegają degradacji do oligomerów – zwykle krótkich peptydów zwanych immunogennymi, gdyż pobudzają dalsze reakcje. Immunogenny peptyd ma dwa charakterystyczne ugrupowania aminokwasowe – agretop, który odpowiada za wiązanie z antygenami zgodności tkankowej klasy II i epitop, wiążący się z receptorem limfocytów T (receptory TCR). Połączenie to prowadzi do aktywacji limfocytów T pomocniczych CD4+. Limfocyty CD4+ można podzielić na subpopulacje ze względu na rodzaj wydzielanych przez nie cytokin. Subpopulacja Th1 wydziela głównie IL-2 i interferon gamma, działające głównie na nasilenie odpowiedzi typu komórkowego. Subpopulacja limfocytów Th2 wydzielająca głównie IL-4, IL-5, IL-6, IL-10 reguluje przede wszystkim odpowiedź humoralną i wpływa na swoistość odpowiedzi ze strony limfocytu B. Limfocyty Th poprzez swoje czynniki proliferacji i różnicowania współdziałają z limfocytami B. Limfocyty B nie posiadają zdolności samodzielnego zróżnicowania się w komórki plazmatyczne po kontakcie z antygenem. Dopiero po pobudzeniu przy udziale limfocytów Th przekształcają się w komórki pamięci immunologicznej i w komórki plazmatyczne. Komórki plazmatyczne syntetyzują immunoglobuliny wszystkich klas i zawierają pełny zakres swoich przeciwciał.

IgG (γG) – główna immunoglobulina surowicy (75% wszystkich immunoglobulin); u ludzi 4 podklasy (IgG1 – IgG4). W obrębie IgG znajduje się większość przeciwciał przeciwbakteryjnych i przeciwnowotworowych.

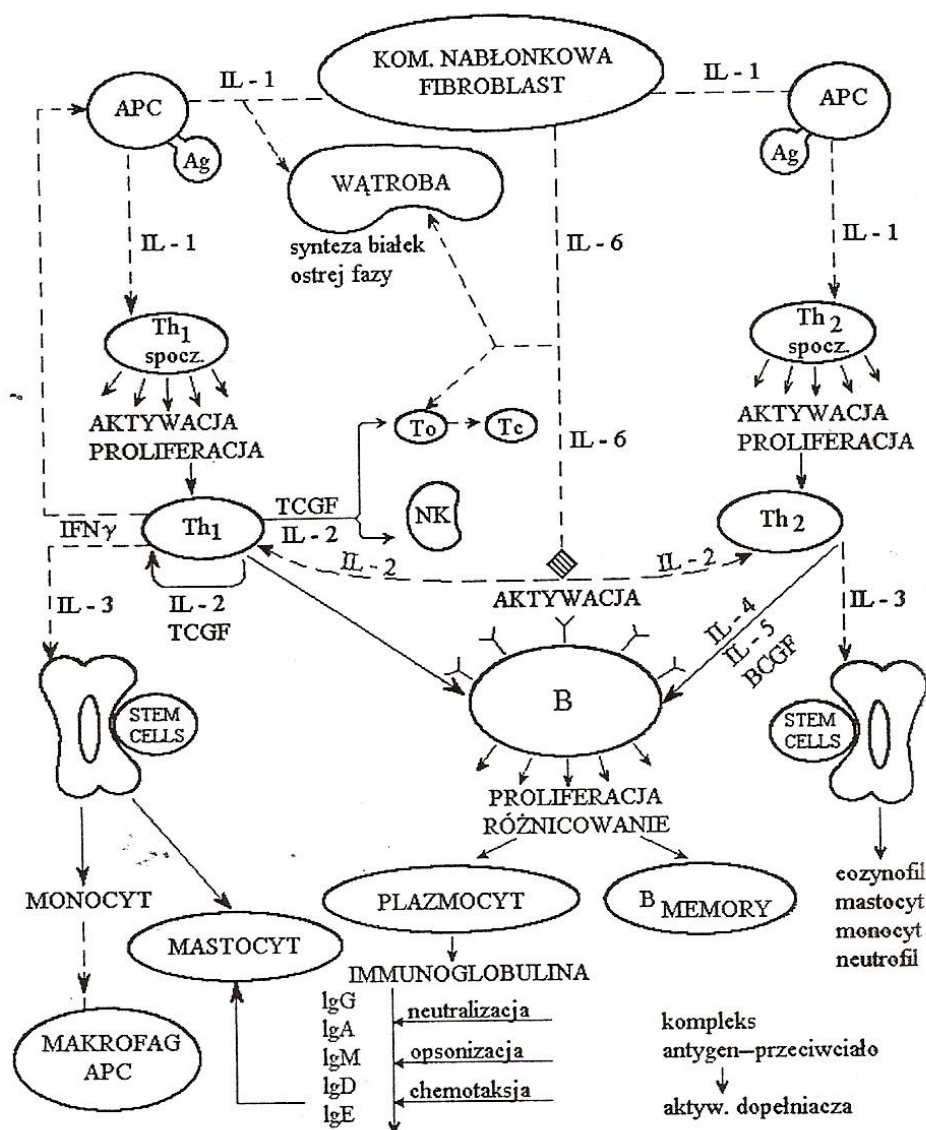
IgM (γM) – powstaje jako pierwsze przeciwciało w pierwotnej odpowiedzi immunologicznej. Zwiększenie ilości IgM w łożysku naczyniowym indukowane jest przez antygeny wielocukrowe.

IgA (γA) – główna immunoglobulina wydzielin zewnętrznych (ślina, łzy, wydzieliny: błon śluzowych nosa, przewodu pokarmowego, górnych dróg oddechowych). Wy różnia się 2 podklasy: IgA1 – głównie w surowicy i IgA2 – głównie w wydzielinach zewnętrznych.

IgD (γD) – występuje w niewielkich ilościach prawie wyłącznie w łożysku naczyniowym IgD oraz IgM – główne immunoglobuliny na powierzchni limfocytów B.

IgE (γ E) – występuje jedynie w śladowych ilościach w surowicy osób zdrowych; wzrost stężenia IgE w surowicy osób cierpiących na alergię (astma, gorączka sienna) oraz w przypadku zakażeń pasożytniczych (robaczyce). Poprzez region Fc wiąże się z receptorem powierzchniowym mastocytów i bazofilów w przebiegu reakcji alergicznych.

Schemat odporności swoistej przedstawia poniższy wykres:



3. CZYNNIKI MODYFIKUJĄCE ODPORNOŚĆ

3a. Żywienie

Sposób żywienia ma wpływ na:

- odporność komórkową,
- funkcje fagocytarne,
- układ dopełniacza,
- wytwarzanie przeciwciał,
- wytwarzanie cytokin.

Przy czym zaburzenia odporności immunologicznej należy wiązać zarówno z niedożywieniem, jak i z nadmiarem spożycia składników odżywczych.

- **Niedożywienie energetyczno-białkowe** – spadek aktywności limfocytów T pomocniczych, upośledzenie aktywności fagocytarnej, obniżenie produkcji niektórych cytokin: IL-2, TNF oraz lizozymu, wzrost podatności na zakażenia.
- **Otyłość** – wczesny zanik grasicy (wytworzenie zamostkowego ciała tłuszczowego) co w późniejszym okresie doprowadza do upośledzenia odpowiedzi typu komórkowego.
- **Dieta wysokotłuszczowa** (> 45% energii) – zaburzona proliferacja limfocytów, zmniejszona aktywność komórek cytotoksycznych; przy niedoborze niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych → zaburzenie odpowiedzi zależnej zarówno od limfocytów T jak i B.
- **Nadmiar kalorii pobieranych z pożywieniem** – wzrost liczby makrofagów oraz zapalnych cytokin (IL-1, IL-6, IL-10, TNF α).

Niedobory witaminowe:

witamina A – przy niedoborze uszkodzenie ciągłości błon śluzowych: oczu, układu pokarmowego, oddechowego i moczopłciowego; niezbędna do prawidłowego funkcjonowania laktoferyny, niezbędna w dojrzewaniu i różnicowaniu takich komórek jak: neutrofile, monocyty, erytrocyty, bazofile, eozynofile, megakariocyty, limfocyty; zmniejszenie aktywności limfocytów cytotoksycznych i procesów apoptozy;

witamina E – funkcjonuje jako najsilniejszy antyoksydant w błonach wszystkich komórek, a szczególnie wysoką jej zawartość stwierdza się w błonach komórek układu immunologicznego. Witamina E wzmacnia układ immunologiczny poprzez redukcję syntezy prostaglandyn (prostaglandyna PGE2 w nadmiarze hamuje produkcję przeciwciał i cytokin oraz hamuje proliferację limfocytów) oraz zmniejszenie tworzenia się wolnych rodników tlenowych. Nadprodukcja nadtlenków lipidów spowodowana niedoborem witaminy E zaburza funkcjonowanie układu odpornościowego zarówno na poziomie komórkowym, jak i narządowym. Witaminie E przypisuje się właściwości antykarcinogenne: wzmacnia układ immunologiczny, redukuje oksydatywne uszkodzenie DNA;

witamina B6 – zaburzenia w dojrzewaniu i aktywności limfocytów T: zmniejszenie ilości limfocytów, osłabienie zdolności do proliferacji, zaburzenie syntezy IL-2.

Niedobory mikroelementów w pożywieniu:

miedź – zmniejszenie produkcji IL-2 przez limfocyty; co staje się przyczyną ograniczonej proliferacji limfocytów (przejście limfocytów T do fazy S cyklu komórkowego wymaga połączenia się IL-2 z receptorem komórkowym);

cynk – przy dużych niedoborach wpływa na funkcjonowanie podstawowych tkanek układu immunologicznego: szpik i grasica. Cynk jest niezbędny do procesów podziału, wzrostu i dojrzewania komórek. Niedobór cynku odbija się przede wszystkim na limfopoecie (przy prawie niezmięnionej produkcji neutrofilów przez szpik kostny); obniża się bezwzględna liczba limfocytów;

żelazo – obniżenie odpowiedzi proliferacyjnej leukocytów na mitogeny, zaburzenia wewnątrzkomórkowych procesów fagocytozy.

3b. Układ nerwowy

Istnieje ściśle powiązanie układu odpornościowego z układem nerwowym i endokrynnym.

Układ nerwowy moduluje funkcje odpornościowe poprzez:

- bezpośrednie unerwienie większości tkanek limfatycznych (poprzez układ sympatyczny lub zakończenia nerwowe w limfocytach);
- kontrolę wydzielania hormonów włączonych w funkcje immunologiczne ustroju, w szczególności kortykosteroidów, hormonu wzrostu, tyroksyny i adrenaliny.

Limfocyty mają specjalne receptory dla neurohormonów, neurotransmiterów i neuropeptydów; sterydów, amin katecholowych, enkefalin, endorfin, substancji P, VIP. Uwalniane podczas **stresu** kortykosterydy, endorfiny i enkefaliny mogą w związku z tym działać immunosupresyjnie.

3c. Wiek

Wraz z wiekiem dochodzi do niemalże fizjologicznego obniżenia odporności: zmniejsza się aktywność obwodowych limfocytów T (zmniejszenie cytotoksyczności, zmniejszenie wydzielania IL-2), obniżenie IgM. Obniżenie odporności nasila się szczególnie przy nieprawidłowym odżywieniu, głównie przy niedożywieniu energetyczno-białkowym.

3d. Czynniki środowiskowe

- a. Czynniki środowiskowe i czynniki przemysłowe wywołujące dysfunkcję układu immunologicznego u zwierząt i człowieka.

Czynnik	Przykłady
Metale	arsen, beryl, ołów, rtęć, kadm, chrom, selen, cynk
Pestycydy	insektycydy polichlorowe: DDT, lindan, aldryna insektycydy fosforoorganiczne: parathion, metaparathion karbami- niany: karbaryl
Zanieczyszczenia powietrza	ozon, dwutlenek azotu, dwutlenek siarki, azbest, krzemionka, niektóre substancje zawarte w: paliwie dieslowskim oraz w dymie papierosowym
Aminy aromatyczne	benzydyna i inne aminy
Węglowodory aromatyczne	benzen, toluen, ksylen
Czynniki fizyczne	promieniowanie jonizujące

b. Alergeny wziewne i pokarmowe.

Mogą one działać niezależnie, ale też między antygenami wziewnymi i pokarmowymi stwierdza się reakcje krzyżowe.

Alergeny pyłkowe	Alergeny pokarmowe
Pyłek ambrozji	arbuz, melon, owoc kiwi, banan
Pyłek brzozy	jabłko, orzech laskowy, marchewka, ziemniak, koper, seler
Pyłki traw	seler, melon, arbuz, owoc kiwi

Piśmiennictwo

- Gołąb J., Jakóbisiak M., Lasek W.: *Immunologia*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2004.
- Jędrychowski W.: *Podstawy epidemiologii*, Wydawnictwo UJ, Kraków 2002.
- Last J.M.: *Public health and human ecology*, Prentice Hall International, Inc. 1998.
- Murray R.K., Granner D.K., Mayes P.A., Rodwell V.W.: *Biochemia Harpera* (wyd. V), PZWL, 2006.
- Ptak W., Ptak M.: *Podstawy immunologii*, Wydawnictwo UJ, Kraków 1999.
- Piotrowski K.(red.): *Podstawy toksykologii. Kompendium dla studentów szkół wyższych*, Wydawnictwo Naukowo Techniczne WNT, 2005.
- Stanley E., Manahan.: *Toksykologia środowiska-aspekty chemiczne i biochemiczne*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2006.
- Spengler J.D.: *Outdoor and indoor air pollution*, Plenum Medical Book Company, 21–41, 1992.
- Seńczuk W.: *Toksykologia współczesna*, Wyd. Lek. PZWL, 2006.
- Starek A.: *Toksykologia narządowa*, PZWL, 2006.
- Venturi S., Venturi M.: *Evolution of dietary antioxidant defences*, „European Epimarker”, Vol. 11: 3, 2007.
- Wolański N.: *Ekologia człowieka*, t. 1: *Podstawy ochrony środowiska*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2006.

Rozdział VIII

ŻYWIENIE CZŁOWIEKA W PRAKTYCE PROMOCJI I OCHRONY ZDROWIA (CZĘŚĆ I)

1. WPROWADZENIE

Człowiek, podobnie jak wszystkie organizmy heterotroficzne, pobiera tlen z powietrza, a z wodą i pożywieniem liczne związki chemiczne, wykorzystywane jako substrat energetyczny i materiał budulcowy niezbędny dla utrzymania przemiany materii, a wobec tego wszystkich funkcji organizmu.

Przyjmowanie pokarmu i wykorzystanie metaboliczne jego składników są, jak wszystkie procesy życiowe, genetycznie uwarunkowane.

Składniki odżywcze przyswojone z produktów żywnościowych należą do tych samych grup związków chemicznych, jakie występują w komórkach organizmu człowieka. W przemianie materii odgrywają one rolę składników energetycznych (węglowodany, tłuszcze i białka) oraz składników budulcowych (składniki odżywcze z wszystkich grup – tab. 1).

Wszystkie **procesy życiowe** odbywają się **dzięki energii uzyskiwanej przy metabolicznym „spalaniu” węglowodanów, tłuszczu i białek**; wymienione składniki pokarmowe, a także niezbędne dla człowieka witaminy i składniki mineralne są **materiałem budulcowym elementów strukturalnych, składnikami płynów ustrojowych i substancji regulujących przemianę materii**.

Na pożywienie pierwotnego człowieka składały się empirycznie dobrane części organizmów zwierzęcych i roślinnych określane jako produkty spożywcze pochodzenia naturalnego. Obecnie żywność naturalną uzupełniają produkty przetworzone za pomocą różnych procesów technologicznych, dając zestaw artykułów (produktów żywnościowych) współcześnie stosowanych w żywieniu ludności.

Produkty spożywcze są zbudowane z różnych **substancji chemicznych** (składników pokarmowych); przeważająca ich ilość (powyżej 90% masy produktu) ulega w przewodzie pokarmowym człowieka strawieniu do **składników odżywczych**, wchłanianych przez nabłonek przewodu pokarmowego do naczyń krwionośnych lub limfatycznych. Składniki odżywcze są przetwarzane w procesach metabolicznych ludzkiego organizmu.

Tabela 1

Składniki odżywcze

Składniki pokarmowe	Składniki odżywcze
Białka	Endogenne i egzogenne
Tłuszcze	Kwasy tłuszczowe: nasycone, jednonienasycone, wielonienasycone; Steroidy: cholesterol
Węglowodany	Jednocukry, dwucukry, wielocukry
Składniki mineralne	Makroskładniki: wapń, fosfor, magnez, sód, potas Mikroskładniki: żelazo, cynk, miedź, mangan, selen, jod, molibden, chrom, fluor
Witaminy	Rozpuszczalne w tłuszczach: wit. A, wit. D, wit. E, wit. K Rozpuszczalne w wodzie: wit. C, wit. B ₁ , wit. B ₂ , wit. B ₆ , wit. B ₁₂ , foliany, niacyna, biotyna, kwas pantotenowy

W naturalnych produktach spożywczych, szczególnie pochodzenia roślinnego, występują również **składniki nieodżywcze**, które nie podlegają trawieniu w przewodzie pokarmowym i nie są użytkowane jako substrat w procesach metabolicznych. Ich działanie na organizm może być często korzystne: spełniają funkcję wypełniacza przewodu pokarmowego (włókno pokarmowe, elastyna), pobudzają apetyt i wydzielanie fermentów trawiennych (substancje barwne, smakowe i zapachowe), mogą działać korzystnie na procesy zachodzące w przewodzie pokarmowym oraz ogólnie ochronnie, na przykład jako antyoksydanty. Są wśród nich jednak także związki, które spożyte w większej ilości mogą działać niekorzystnie (np. antywitaminy). Zgodnie z nabytym doświadczeniem ludzie spożywają w ciągu dnia różne produkty roślinne i zwierzęce, zawierające małe ilości zróżnicowanych składników nieodżywczych, które nie wywołują w tym wypadku widocznego niepożądanego działania.

Artykuły spożywcze mogą ulegać zanieczyszczeniu przez zewnątrzpoходne substancje chemiczne i drobnoustroje, co stwarza dla człowieka niebezpieczeństwo spowodowania zakażenia pokarmowego lub rzadziej, pokarmowego zatrucia.

2. OBSERWACJE WPŁYWU ŻYWIENIA NA ZDROWIE A WSPÓŁCZESNE CELE RACJONALNEGO ŻYWIENIA

Atmosfera ziemską zapewnia człowiekowi pełne pokrycie potrzeb metabolicznych na tlen. O wodę i pożywienie ludzie muszą się starać. Człowiek pierwotny zdobywał jedzenie; fakt ten był istotnym czynnikiem stymulującym rozwój umysłowy i postęp w zakresie sporządzania narzędzi, które ułatwiały pozyskiwanie pożywienia, jego przygotowanie do spożycia, a także jego przechowywanie.

W czasach starożytnych mieszkańcy krajów śródziemnomorskich znali sztukę uprawy roli, hodowlę bydła i dysponowali stosunkowo dużą liczbą produktów spożywczych, a także przypraw, dostarczanych częściowo z krajów wschodnich. W zachowanych pismach starożytnej Grecji znajdują się opisy posiłków i potraw codziennego życia, a także wystawnych przyjęć. Przedstawiano również obserwacje o znaczeniu zdrowotnym niektórych pokarmów. Odnotowano na przykład, że mleko kobyce jest najbardziej właściwym pokarmem w żywieniu niemowląt, opisano lecznicze działanie

wątroby w przypadkach niedowidzenia o zmierzchu (nyctalopia, zaburzona wzrokowa adaptacja do ciemności), a Hipokrates wskazywał na potrzebę stosunkowo większej ilości pokarmu w okresie wzrastania niż w przypadku dorosłego człowieka. Duże znaczenie przypisywano składowi pożywienia podawanego chorym, a Celsus na podstawie ówczesnych obserwacji stwierdził, że *optimum remedium est cibus opportune datus* – najlepszym lekiem jest dobrze dobrany pokarm.

W informacjach o wojsku rzymskim (I wiek po Chrystusie) znalazły się dane o ilościach produktów, jakie przewidywano na dobę dla żołnierzy w okresie marszów i walk oraz w okresie obozowania. Opisano także wyposażenie oddziałów w urządzenia umożliwiające ogrzewanie potraw.

Zapisy, które podają szczegółowe ilości produktów w dobowej racji żołnierskiej, zachowały się również z okresu średniowiecza. Pozwalają one określić retrospektywnie z dobrym przybliżeniem ilości składników pokarmowych spożywanych w całodziennych posiłkach żołnierzy opisywanych oddziałów wojskowych i wskazują na pokrycie potrzeb energetycznych w ilościach odpowiadających współcześnie określonymu zapotrzebowaniu.

Początki nauki o związku między odżywianiem się a przemianami chemicznymi w żywych organizmach, połączonych ze zużyciem tlenu i wytwarzaniem dwutlenku węgla, przypadają na koniec XVIII wieku oraz na wiek XIX. Rozwój nauk chemicznych oraz równocześnie fizjologii i patologii dostarczały dokumentacji o zależności procesów życiowych od składników pożywienia, określanych jakościowo i ilościowo za pomocą analizy chemicznej. Pod koniec XIX wieku znana już była ilość białek, węglowodanów i tłuszczu występująca w podstawowych produktach spożywczych. Przeprowadzano też pierwsze obserwacje ilości poszczególnych produktów w dobowym pożywieniu różnych grup ludności.

Okresy braku żywności były jedną z klęsk znaną od czasów starożytnych. Występowały one na skutek nieurodzaju albo po zniszczeniach wojennych. Obserwowano po nich epidemie chorób i zwiększoną częstość zgonów. Braki żywności pojawiły się również w XIX wieku wśród wzrastającej liczby ubogich mieszkańców miast w okresie rozwoju przemysłu. W warunkach niedostatku pokarmu, poza pogorszeniem stanu zdrowia ludności, zaobserwowano także wolniejsze wzrastanie dzieci.

W pierwszych dziesiątkach XX wieku zidentyfikowano witaminy oraz choroby spowodowane ich niedoborami, a także niedobory składników mineralnych; w latach 30. ubiegłego stulecia opisano choroby z niedoborów energetyczno-białkowych, występujące masowo w krajach Trzeciego Świata. Druga wojna światowa spowodowała, że niedobory pokarmowe, zwłaszcza energetyczno-białkowe pojawiły się też na kontynencie europejskim; rejestrowane dane demograficzne potwierdziły, że niedoborom pokarmowym towarzyszy zwiększona zapadalność na choroby zakaźne i wysoka umieralność ludności, szczególnie nasilona w grupach niemowląt i dzieci. Te spostrzeżenia wpłynęły na podejmowanie lekarskich badań sposobu odżywiania określonych grup ludności równoległe z oceną stanu zdrowia badanej populacji.

Próby określenia bezpiecznej ilości składników odżywczych w pożywieniu na poziomie zapobiegającym niedoborom pokarmowym podjęła w latach 1935–1936 Komisja Fizjologów z Wielkiej Brytanii, a uzupełniła i rozpowszechniała Komisja Zdrowia ówczesnej Ligi Narodów. Na podstawie tych zaleceń i własnych badań sposobu odży-

wiania ludności opracowano w Wielkiej Brytanii zasady żywienia ludności w czasie II wojny światowej. Opierały się one na systemie kartkowego zakupu dobrze zbilansowanego zestawu produktów spożywczych. Stan zdrowotny ludności Wielkiej Brytanii, odżywiającej się według kartkowych proporcji artykułów spożywczych, wykazał korzystniejsze niż przed wojną wskaźniki zdrowotne w zakresie tempa rozwoju dzieci oraz przeżywalności ludzi starszych.

Obserwacje towarzystw ubezpieczeniowych Stanów Zjednoczonych wskazywały, że wyższe współczynniki zgonów ludzi po 50. roku życia dotyczą zarówno osób nie-
dożywionych, jak i ludzi z zawyżoną masą ciała w stosunku do wysokości.

Długoletnie badania grup ludności z wybranych miejscowości oraz przekrojowe badania międzynarodowe pozwoliły na zaobserwowanie asocjacji między charakterem produktów spożywczych w dobowych racjach pokarmowych i ilościowymi proporcjami poszczególnych składników odżywczych a częstością występowania określonych zaburzeń metabolicznych. Zaburzenia te wywołują typowe zmiany patologiczne szczególnie wówczas, gdy są skojarzone z osobniczymi genetycznymi uwarunkowaniami.

Przeważająca liczba mieszkańców w krajach rozwiniętych ma swobodny dostęp do urozmaiconego rynku artykułów żywnościowych oraz możliwość jedzenia do osiągnięcia pełnej sytości. Zapobieganie otyłości wymaga świadomego współdziałania ludności przy dokonywaniu wyboru produktów i potraw tak, by doznanie sytości pokrywało się z właściwym pokryciem potrzeb energetycznych i budulcowych organizmu.

Pożywienie jest dla człowieka złożonym czynnikiem środowiskowym, niezbędnym dla utrzymania życia. Współczesna wiedza o żywieniu człowieka opiera się na naukach z zakresu biologii molekularnej, biochemii, fizjologii, fizjopatologii, a u ludzi chorych także na wiedzy o etiologii i patogenezie procesów chorobowych. W omawianiu zagadnień żywieniowych korzystamy ze zdobyczy i postępu podanych dziedzin badań dla określenia związku między składem chemicznym pożywienia i strukturą racji pokarmowych a stanem zdrowia. W praktyce odżywiania odgrywają także rolę czynniki społeczne, ekonomiczne oraz rodzinne nawyki i zwyczaje żywieniowe. Naukę o żywieniu człowieka można więc rozpatrywać na poziomie zjawisk molekularnych, komórkowych, indywidualnych organizmów oraz grup ludności; zalicza się ją też do przedmiotów interdyscyplinarnych.

Ze względu na wpływ żywienia na stan zdrowia – zagadnienia te są integralnym elementem nauk medycznych.

Rozwój wiedzy o uwarunkowaniach i przebiegu procesów metabolicznych żywych organizmów, w tym też człowieka, pozwala na coraz lepsze poznanie potrzeb w zakresie żywienia oraz na opracowanie wskazań dotyczących sposobu odżywiania się w kolejnych okresach życia. Celem wskazań jest zachowanie dobrego stanu zdrowia jednostek i całych grup ludności. Istotnymi miernikami powodzenia w tym zakresie są:

- 1) prawidłowy rozwój młodych organizmów;
- 2) pełna zdolność przystosowywania się do zmieniających się warunków środowiska zewnętrznego;
- 3) efektywność procesów odpornościowych organizmów na działanie niekorzystnych i szkodliwych czynników środowiska;
- 4) ochrona przed zaburzeniami metabolicznymi, powodującymi rozwój procesów chorobowych;

- 5) wydłużenie wieku przeżycia ludności przy zachowaniu wysokiej osobniczej sprawności fizycznej i umysłowej osób starszych.

Niewłaściwe odżywianie jest istotnym czynnikiem w patogenezie procesów chorobowych, przyczynowo związanych z niedoborami lub też nadmiarami pokarmowymi. Nadmiary pokarmowe i niewłaściwe proporcje składników odżywczych są częstą przyczyną zmian metabolicznych, które są podłożem rozwoju pochodnych schorzeń i wpływają na częstość zgonów również w krajach Europy. Należą do nich: otyłość, miażdżycy z jej następstwami, choroba nadciśnieniowa, cukrzyca typu 2-go, niektóre nowotwory, osteoporoza, próchnica zębowa, a także niedokrwistość żywieniowa z niedoboru żelaza. Również zanieczyszczenia produktów spożywczych, szczególnie mikrobiologiczne mogą być przyczyną masowych zachorowań.

3. PRZEMIANY I ZAPOTRZEBOWANIE ENERGETYCZNE CZŁOWIEKA

3.1. Przemiana materii (metabolizm)

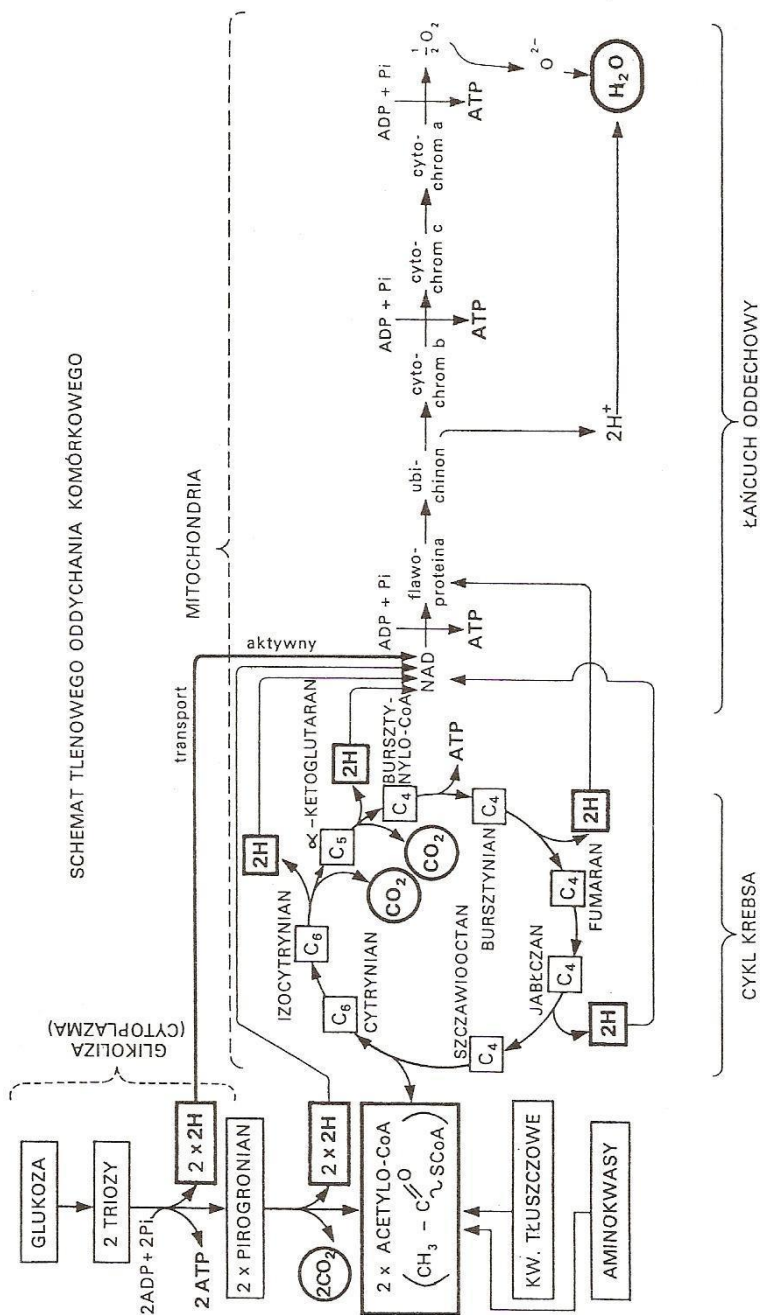
Przemiana materii organizmu ludzkiego zachodzi w każdej komórce narządów i tkanek zgodnie z programem genetycznym jądra komórkowego i planowymi funkcjami elementów strukturalnych komórki. W organizmach heterotroficznych źródłem substancji chemicznych podlegających przemianom jest pożywienie. Z jego składników pochodzi materiał do budowy i odbudowy tkanek oraz substancji regulujących procesy metaboliczne, a także, uzupełniony przez tlen powietrza, chemiczny substrat przemian energetycznych. Na przemianę materii składają się:

- **endoergiczne procesy syntez chemicznych** składników budulcowych niezbędnych dla budowy struktur komórkowych, namnażania komórek oraz wymiany elementów komórkowych; są to **procesy anaboliczne** organizmu, wymagające dopływu energii i chemicznych materiałów budulcowych;
- **egzoergiczne procesy degradacji i spalań** chemicznych składników elementów komórkowych oraz materiału chemicznego dochodzącego do komórki z krwią lub limfą, a pobieranego przez organizm z pożywieniem ze środowiska pozaustrojowego; składają się one na **procesy kataboliczne**. W ich przebiegu wytwarza się energia biologicznie użyteczna niezbędna w procesach syntez oraz energia cieplna, która umożliwia utrzymanie stałej temperatury ciała w zmiennych termicznych warunkach środowiska zewnętrznego człowieka.

3.2. Procesy kataboliczne organizmu człowieka

Podstawowym substratem komórkowych przemian katabolicznych jest glukoza. Jako źródło energii w katabolicznych procesach komórki mogą służyć również kwasy tłuszczowe i glicerol oraz w małym stopniu aminokwasy. Przemiany oddychania wewnętrznego zachodzące w cytoplaźmie i mitochondrium komórki przedstawione są na poniższym schemacie 1.

Schemat 1



Zachodzące w komórkach procesy kataboliczne podlegają kontroli hormonalnej i regulacji enzymatycznej. Ilość uzyskanej energii biologicznie użytecznej podczas całkowitego utlenienia glukozy do dwutlenku węgla i wody wynosi 36 ATP, natomiast w przypadku glikolizy mleczanowej 2 ATP. Ilość uzyskanej energii związanej z beta-oksydacją kwasów tłuszczowych jest wyższa i zależy od długości łańcucha węglowego, na przykład podczas utlenienia kwasu palmitynowego uzyskuje się 131 ATP. W wiązaniach wysokoenergetycznych ATP zawarte jest tylko około 40% energii uwalniającej się podczas utleniania biologicznego substratu organicznego, a pozostała część (około 60%) ulega rozproszeniu jako energia cieplna.

Bardziej skomplikowane są procesy metaboliczne w przypadku białek. Białka komórkowe są degradowane do aminokwasów przez systemy enzymatyczne cytosolu i lizosomów; znaczna ich część (do 80%) podlega w tych samych komórkach resyntezie. Pozostałe aminokwasy, jak również część aminokwasów dochodzących do komórek z krwią ulega dezaminacji, a „szkielety węglowe” aminokwasów po dalszych przemianach (specyficznych dla różnych aminokwasów i różnych tkanek) dochodzą do postaci kwasów wchodzących w przemiany cyklu kwasu cytrynowego.

- W czynnościach organizmu człowieka ogólnym celem przemian energetycznych jest
- utrzymanie zjawisk życiowych organizmu,
 - termogeneza,
 - umożliwienie aktywności fizycznej.

3.3. Pokarmowe źródła energii i ich równoważniki energetyczne

Zewnątrzustrojowym wyrazem komórkowych przemian energetycznych jest oddychanie zewnętrzne (pobieranie tlenu i wydalenie dwutlenku węgla), a także wydalenie w moczu niektórych produktów przemiany białek.

Intensywność przemian energetycznych organizmu określa się za pomocą jednostek energii. Stosuje się przy tym tradycyjną jednostkę energii cieplnej, jaką jest kaloria, a raczej jej wielokrotność, tj. kilokaloria (kcal). Z wprowadzeniem międzynarodowego systemu SI (*System International*) jednostek w fizyce, przyjęto dla energii jednostkę Joule (dżul) i jego wielokrotności kilojoule (kJ) oraz megajoule (MJ); równoważną ilością energii dla obu jednostek są: $1 \text{ kcal} = 4,184 \text{ kJ}$ oraz $1 \text{ kJ} = 0,239 \text{ kcal}$.

Energia uzyskiwana w organizmie człowieka w procesie spalań komórkowych pochodzi z przemiany chemicznych składników pokarmowych z grupy węglowodanów, tłuszczu i białek. Niewielkie ilości energii uzyskuje się również z pośrednich produktów ich przemiany, występujących w spożywanych produktach, jak alkohole oraz kwasy organiczne.

Wartość energetyczną procesów spalań poszczególnych składników pożywienia można określić doświadczalnie poprzez spalanie w bombie kalorymetrycznej; uzyskuje się przy tym wartości fizycznych równoważników energetycznych (*gross energy*). Są one zależne od stopnia utlenienia podstawowych elementów cząsteczek chemicznego składnika pożywienia.

W organizmie człowieka występują pewne straty ilościowe składników pożywienia, związane ze stratami z przewodu pokarmowego oraz w wyniku wydalania produktów

niepełnego spalania aminokwasów z moczem. Ilość energii uzyskiwana ostatecznie w procesach przemian w organizmie określana jest jako energia przemiana (metabolizalna) (*metabolizable energy*), a uzyskiwane ilości energii na wagową jednostkę substratu nazywamy biologicznymi równoważnikami energetycznymi (tab. 2).

Tabela 2

Wykorzystanie składników pożywienia – równoważniki energetyczne kcal/g (kJ/g)

	Energia brutto	Energia przyswajalna	Energia przemiana
Równoważniki	fizyczne	biologiczne	standardowe (Atwater'a)
Cukrowce	4,1 (17,2)	4,1 (17,2)	4 (17)
Tłuszcze	9,3 (38,9)	9,3 (38,9)	9 (38)
Białka	5,4 (22,6)	4,1 (17,2)	4 (17)
Etanol	7,1 (29,7)	7,1 (29,7)	7 (29)

Podstawowa i ogólna przemiana materii – metodyka pomiarów

Pomiar intensywności przemian energetycznych opiera się na:

- ocenie ilości wytwarzanej w organizmie i **oddawanej do otoczenia** energii cieplnej (kalorymetria bezpośrednia);
- ocenie ilości **pobranego** przez organizm **tlenu** i **wydalonego dwutlenku węgla** (kalorymetria pośrednia);
- monitorowaniu częstości tętna, którego zwiększenie łączy się ze zwiększonym zużyciem tlenu; metoda stosowana chętnie w badaniach dzieci pozostających w środowisku domowym;
- ocenie różnicy tempa zaniku izotopów ^2H i $^{18}\text{O}_2$ z organizmu badanego po podaniu wody podwójnie znakowanej trwałymi izotopami wodoru i tlenu i wyliczenia na tej podstawie ilości zużytego tlenu i wydalonego dwutlenku węgla (metoda podwójnie znakowanej wody).

Podstawowa przemiana materii

Najniższy poziom przemian energetycznych, wytwarzających niezbędną ilość energii dla zachowania podstawowych funkcji życiowych organizmu w warunkach higienicznego komfortu środowiska określany jest jako **podstawowa przemiana materii (PPM)** – *Basal Metabolic Rate* (BMR). Pomiar PPM należy w praktyce przeprowadzać u człowieka pozostającego w pełnym spoczynku (pozycja leżąca), wcześniej rano, co najmniej 12–18 godzin po spożyciu posiłku, w optymalnych warunkach środowiska termicznego oraz spokoju psychicznego. Ponieważ zachowanie szczególnie ostatniego warunku jest trudne, bardziej właściwym terminem, określającym poziom przemiany materii zgodny z warunkami pomiaru, jest **spoczynkowa przemiana materii** (*Resting Metabolic Rate* – RMR) lub **spoczynkowy wydatek energetyczny** (*Resting Energy Expenditure* – REE). Używany poniżej skrót PPM odpowiada raczej doświadczalnej wartości REE. Pomiary przemiany materii przeprowadza się przez czas dobrany zależnie od stosowanej metody. Wyniki podaje się ostatecznie w ilości energii wytwarzanej w jednostce czasu, a uzyskaną wartość przelicza się na 1 dobę.

W badaniach doświadczalnych, przy oznaczaniu pobierania i wykorzystania tlenu przez niektóre narządy człowieka w warunkach przemiany spoczynkowej, stwierdzono szczególnie duże zużycie tlenu przez wewnętrzne narządy w stosunku do ich masy, a więc ich dużą aktywność metaboliczną (wątroba, mózg, nerka). U prawidłowo zbudowanych ludzi dorosłych w tym samym wieku podstawowa przemiana materii jest proporcjonalna do ciężaru ciała; występuje również zależność od wieku, płci i budowy ciała; najwyraźniejsza okazała się zależność od masy aktywnych tkanek, którą wyraża się wzorem: **masa ciała w kg do potęgi 0,75**. Jest ona bardzo bliska wartości **beztłuszczowej masy ciała** (*lean body mass*).

W okresie niemowlęcym i całego dzieciństwa PPM wyrażona na kg masy ciała jest znacznie wyższa niż u dorosłego człowieka. Jest to następstwem wyższego stosunku masy narządów o wysokiej aktywności przemian do ogólnej masy ciała dziecka oraz wyższej komponenty procesów syntez towarzyszących procesowi wzrastania.

Dla praktyki szacowania wysokości PPM opracowano wzory regresji, które pozwalają na ocenę wysokości spoczynkowej przemiany materii dla osób należących do różnych grup wieku i płci na podstawie wartości wysokości i masy ciała (Harris i Benedict, 1918; Schofield i in., 1985), oraz na podstawie tylko masy ciała (WHO/FAO/UNU 1985) (tab. 3). Wynik końcowy wyliczenia PPM w zależności od wzoru podaje końcową wartość w kcal lub MJ.

Tabela 3

Szacowanie wysokości podstawowej przemiany materii na podstawie masy ciała

Płeć	Wiek (lata)	Równanie dla szacowania spoczynkowej przemiany materii	
		w kg/dobę	w MJ/ dobę
męska	0–3	$(60,9 \times MC) - 54$	$(0,249 \times MC) - 0,127$
	3–10	$(22,7 \times MC) + 495$	$(0,095 \times MC) + 2,110$
	10–18	$(17,5 \times MC) + 651$	$(0,074 \times MC) + 2,754$
	18–30	$(15,3 \times MC) + 679$	$(0,063 \times MC) + 2,754$
	30–60	$(11,6 \times MC) + 879$	$(0,049 \times MC) + 3,653$
	60 i powyżej	$(13,5 \times MC) + 487$	$(0,049 \times MC) + 2,459$
żeńska	0–3	$(61,0 \times MC) - 51$	$(0,244 \times MC) - 0,130$
	3–10	$(22,5 \times MC) + 499$	$(0,085 \times MC) + 2,033$
	10–18	$(12,2 \times MC) + 746$	$(0,056 \times MC) + 2,898$
	18–30	$(14,7 \times MC) + 496$	$(0,062 \times MC) + 2,036$
	30–60	$(8,7 \times MC) + 829$	$(0,034 \times MC) + 3,538$
	60 i powyżej	$(10,5 \times MC) + 596$	$(0,038 \times MC) + 2,755$

Według WHO (1985).

Szacowanie PPM jest użyteczne w ocenie średniej wartości PPM w grupie osób (tej samej płci i w zbliżonym wieku) oraz w dalszej ocenie średniego dobowego zapotrzebowania energetycznego grup ludności. Ma ono zastosowanie także przy opracowaniu zaleceń żywienia dla pojedynczych osób (również w praktyce klinicznej) jako wartość wyjściowa przy szacowaniu całodobowego zapotrzebowania energetycznego.

Podstawowa przemiana materii może u tej samej osoby ulegać zmianom na skutek działania niektórych czynników w ciągu dłuższego okresu. Tendencja do wyższych wydatków energetycznych, związanych ze spoczynkową przemianą materii, nosi nazwę **termogenezy adaptacyjnej**. Występuje ona:

- a) u osób wykonujących przez dłuższy okres czasu pracę fizyczną (w porównaniu z okresem siedzącego trybu życia);
- b) po dłuższym pobycie w warunkach chłodu (około 5 dni w 5°C); podobny efekt mogą wywoływać czynniki stresogenne;
- c) po wprowadzeniu do organizmu niektórych związków hormonalnych jak adrenalina i tyroksyna oraz pobudzających jak kofeina i pochodne benzydryny; ten sam efekt daje palenie papierosów, które może podnosić PPM nawet o 20%;
- d) w czasie procesów chorobowych: w chorobach gorączkowych (na temperaturę ciała wyższą o każdy stopień Celsjusza, wzrost PPM o 10–14%), znaczny wzrost PPM także po urazach, złamaniach i oparzeniach.

W okresach niedożywienia występuje powolny spadek spoczynkowej przemiany materii. W okresach podaży pożywienia o znacznie zawyżonej wartości energetycznej obserwowano w niektórych badaniach wzrost spoczynkowej przemiany rzędu 10–15%.

Wysokość PPM obniża się z wiekiem. Po urodzeniu ma wartość około 34 kcal/kg/dobę, a następnie spada i osiąga wartość około 15 kcal/kg/dobę po zakończeniu wzrastania, to jest w przybliżeniu w wieku 18 lat. U dorosłych ludzi spadek PPM wynosi około 2% na każde 10 lat życia. Różnice te są ujęte w równaniach regresji, stosowanych przy szacowaniu PPM (tab. 3).

Ogólna dobowa przemiana materii

Termogeneza po posiłkach

Wydatek energetyczny organizmu podnosi się po spożyciu pokarmu ponad aktualnie występujący poziom przemiany materii (przy tych samych warunkach prowadzonego pomiaru); największa różnica występuje około 3 godziny po posiłku. Uważa się obecnie, że przyczyny tego wzrostu są złożone i jeszcze niedostatecznie wyjaśnione. Zjawisko to określa się obecnie nazwą **termogeneza poposiłkowa** (*Dietary Induced Thermogenesis* – DIT). Obejmuje ona potrzeby energetyczne trawienia, wchłaniania, transportu i przemian spożytych składników pokarmowych. Przy ustabilizowanym całodobowym żywieniu około 10% dobowych wydatków energetycznych wiąże się z poposiłkowym wzrostem wydatku energetycznego. Składają się na nią 2–4% wartości energetycznej spożytego tłuszczu, 4–7% wartości węglowodanów i 18–25% wartości spożytych białek. Posiłki zrównoważone pod względem składu dają niższy efekt cieplny niż wartość wyliczona według proporcji spożytych składników. Termogeneza poposiłkowa jest również niższa po posiłku porannym (po nocnej przerwie), a także w przypadkach żywienia przez dłuższy czas poniżej poziomu zapotrzebowania energetycznego.

Wydatki energetyczne związane z aktywnością fizyczną

Ogólny wydatek energetyczny związany z aktywnością fizyczną najwyraźniej wpływa na wysokość ogólnej dobowej przemiany materii. Określa się go doświadczalnie najczęściej przy zastosowaniu metodyki kalorymetrii pośredniej, a u dzieci także na

podstawie szybkości akcji serca. Wyznacza się sumę energii wydatkowanej na procesy przemiany podstawowej i aktywność fizyczną, a u ludzi spożywających posiłki dochodzi również składowa termogenezy poposiłkowej. Wysokość wydatku energetycznego przy różnych czynnościach zależy głównie od pracy układu mięśniowego (ilości mięśni w stanie napięcia lub wykonujących skurcze), a także, w pewnym stopniu od wzrostu aktywności innych narządów.

Z uwagi na mechanizację wielu czynności, obniżając wysiłek fizyczny człowieka, ulegają obecnie obniżeniu różnice wydatku energetycznego w czasie pracy w różnych zawodach. Pojawiają się natomiast większe różnice w codziennej aktywności podczas wypoczynku w związku z narastającą dbałością o aktywność fizyczną, ważną dla zachowania zdrowia.

Wysokość dobowych wydatków energetycznych przy różnych czynnościach określa się na jednostkę masy ciała (kg) i jednostkę czasu, jako wartość średnią dla badanej grupy osób w podobnym wieku i płci (tab. 4).

Tabela 4

Średnie wydatki energetyczne (kcal na minutę) w czasie niektórych czynności dla grup ludzi wybranych wg płci, wieku i ciężaru ciała badanych (wg Durnina i Passmore'a 1967 i FAO/WHO 1973)

Wiek	Dorośli 20–30 lat		Młodzież 14 lat		Dzieci 9–11 lat	
Płeć	mężczyźni	kobiety	chłopcy	dziewczynki	chłopcy	dziewczynki
Ciężar ciała kg	65	55	51	52	29–35	25–35
Czynności:						
leżenie i wypoczynek, sen	1,08	0,9	1,04	0,99	0,80	0,75
siedzenie w spokoju	1,39	1,15	–	–	–	–
siedzenie – praca	1,8 **	1,6 **	1,47 *	1,27 *	0,9 *	1,12 *
lekka praca domowa	3,1	2,5	–	–	–	–
sprzątanie pokoju	–	–	2,8	2,8	–	–
chodzenie 4 km/godz	3,4	2,6	–	–	–	–
spacer	–	–	4,4	3,7	3,0	2,0

Zgodnie sugestią WHO (1985) wydatek energetyczny można również podać jako wielokrotność podstawowej przemiany materii. Wartość ta jest nazywana **współczynnikiem aktywności**. Przybliżone wartości współczynników aktywności dla różnych czynności mężczyzn i kobiet o przeciętnej budowie przedstawia tabela 5.

Tabela 5

Przybliżone wartości wydatków energetycznych w stosunku do spoczynkowej przemiany dla mężczyzn i kobiet

Rodzaj aktywności	SPM w jednostce czasu	
	Dane przykładowe	X współczynnik aktywności
Wypoczynek	sen, leżenie	SPM x 1,0
Mała aktywność	czynności w pozycji siedzącej, pisanie, szycie, praca laboratoryjna, prowadzenie pojazdu, malowanie, gotowanie, gra w karty, gra na instrumentach, prasowanie	SPM x 1,5
Lekki wysiłek	chodzenie po płaskim terenie 4–5 km/godz., mechanika samochodowa, handel aparatami elektrycznymi, dywanami, praca w restauracji, sprzątanie domu, opieka nad dziećmi, gra w golf, ping-pong	SPM x 2,5
Umiarkowany wysiłek	chodzenie 5,5–6,5 km/godz., pielienie i okopywanie, noszenie ciężarów, jazda na rowerze, jazda na nartach, tenis, taniec	SPM x 5,0
Ciężki wysiłek	wchodzenie z ciężarem pod górę, wyrąb drzew, ciężkie ręczne wykopy, koszykówka, futbol, wspinaczka	SPM x 7,0

Dane wg Durnina i Passmora (1967) oraz WHO (1985). Wybór *Recommended Dietary Allowances* (1990).

Ocena dobowego wydatku energetycznego wymaga określenia czasu wykonywania poszczególnych czynności (chronometraż czynności) oraz określenia średniego współczynnika aktywności dla całej doby.

Wyznaczanie dobowego wydatku energetycznego przebiega według przykładu podanego w tabeli 6.

Tabela 6

Dienny wydatek energetyczny mężczyzny wykonującego umiarkowanie ciężką pracę fizyczną: wiek 35 lat, masa ciała 65 kg, wysokość 172 cm, obliczona PPM 68 kcal na godzinę

Czynności	Współczynnik aktywności (AF)	czas (godziny)	kcal
Sen	1 x PPM	8	544
Aktywność zawodowa	3 x PPM	8	1632
Aktywność pozazawodowa	2,5 x PPM	2	340
Zajęcia domowe	1,5 x PPM	6	571
Razem ogólny dobowy wydatek energetyczny		24	3087

* Średnia ważona dla czynności w pracy.

Średnia aktywność całego dnia = $(AF\ 1 \times 8) + (AF\ 3 \times 8) + (AF\ 2,5 \times 2) + (AF\ 1,5 \times 6) = 45,4 : 24 = 1,892$

Wartości podane w tabelach pozwalają na określenie przybliżonego indywidualnego wydatku energetycznego dla poszczególnych osób, związanego z aktywnością fi-

zyczną. Potrzeba wyliczeń dotyczy przypadków konieczności indywidualnej żywieniowej porady, zwłaszcza w warunkach zmieniającego się trybu życia połączonego ze zmianą aktywności fizycznej.

Czynniki ogólnej dobowej przemiany materii

Na ogólną dobową przemianę materii składają się wydatki energetyczne podstawowej przemiany materii, termogeneza poposiłkowa i termogeneza związana z aktywnością fizyczną. Elementy ogólnej dobowej przemiany materii są z sobą ściśle powiązane. Zmiany jednej ze składowych wpływają na poziom pozostałych.

Dobowy wydatek energetyczny podaje równocześnie wartość energetyczną całodziennego pożywienia, którego spożycie zapewni uzyskanie pożądanego bilansu energetycznego – jest to **wartość zapotrzebowania energetycznego**.

Do czynników wpływających na różnice dobowego zapotrzebowania energetycznego, wyrażonego na kilogram masy ciała należy:

Wiek

Znaczną część beztłuszczowej masy ciała dzieci stanowią narządy wewnętrzne o dużej aktywności metabolicznej, co podnosi **poziom PPM**. Dzieci odznaczają się również wysoką **aktywnością fizyczną**, tak że średni dobowy współczynnik aktywności wynosi 1,7–2,0 x PPM. **Proces wzrastania**, z wyjątkiem grupy niemowląt odpowiada za około 1% wzrostu całkowitego zapotrzebowania energetycznego (około 5 kcal/g przyrostu masy ciała).

W grupie ludzi dorosłych stopniowo obniża się beztłuszczowa masa ciała (około 2–3% na dekadę). Proces ten dotyczy głównie ilości masy mięśniowej. Obniża się również aktywność fizyczna, szczególnie po ukończeniu 75. roku życia, tak że określony współczynnik dobowej aktywności fizycznej wynosi 1,45–1,5.

Płeć

Różnice w składzie ciała, nieznaczne w pierwszych dziesięciu latach, stają się wyraźne w okresie pokwitania. Większa masa mięśniowa mężczyzny powoduje, że różnica w wysokości spoczynkowego wydatku energetycznego dla obu płci wynosi około 10%. Dalsze różnice, wiążą się z pracą mężczyzny, częściej połączoną z większym wysiłkiem fizycznym.

Specjalne obciążenie metaboliczne kobiet w okresie ciąży jest związane ze wzrostem dodatkowych tkanek łożyska i płodu. Przyrost masy ciała w tym okresie o 12,5 kg, przy ciężarze urodzonego dziecka 3,3 kg, powoduje całkowity koszt energetyczny oceniony na 80 000 kcal. W stosunku do tej wartości, dzieląc podany koszt energetyczny ciąży przez około 250 dni czasu trwania ciąży, oceniono zapotrzebowanie energetyczne kobiet w tym okresie na dodatkowe 300 kcal/dobę. Dla oceny potrzeb energetycznych w okresie laktacji przyjęto, że kobieta, karmiąc piersią, zużywa głównie w pierwszych miesiącach odłożony w ciąży zapas tłuszczu, a wydzielane mleko ma wartość 70 kcal na 100 ml; na podstawie tych danych oceniono, że ilość energii pozwalająca na uzyskanie dostatecznej ilości pokarmu wymaga dodatku pożywienia o wartości 500 kcal.

Masa ciała

Osoby o wyższej masie ciała wykazują wyższą spoczynkową przemianę materii i proporcjonalnie do masy ciała wyższy koszt energetyczny wysiłku fizycznego. Dlatego ciężar ciała jest istotny dla oceny wydatków energetycznych i dobowego zapotrzebowania energetycznego. Dla osób otyłych lub wyraźnie niedożywionych wartość energetyczną pożywienia powinno się ustalać według ciężaru należnego przy danej wysokości ciała.

Warunki klimatyczne

Ogrzewanie i klimatyzacja pomieszczeń także w warunkach pracy powodują obniżenie wpływu warunków klimatu zewnętrznego na organizm.

Praca w temperaturze powietrza poniżej 14°C zwiększa wydatek energetyczny przy jej wykonywaniu o około 14%, a dodatkowe 2% – ciężar ubrania i obuwia. Również przy oziębieniu ciała i drżeniu z zimna wydatek energetyczny wzrasta.

U osób wykonujących ciężką pracę w wysokiej temperaturze otoczenia (37°C lub wyższej) wydatek energetyczny wzrasta w związku z mechanizmem utrzymania stałej temperatury ciała w warunkach gorąca.

4. SKŁADNIKI POŻYWIENIA I ICH ROLA W ORGANIZMIE CZŁOWIEKA

Rola składników pożywienia w przemianie materii

Składniki pożywienia wprowadzane do organizmu człowieka doustnie przechodzą do przewodu pokarmowego, w którym podlegają w swej głównej masie procesowi trawienia; składniki, które nie podlegają trawieniu, są wydalane razem z traconymi tą drogą enzymami trawiennymi i złuszczone nabolonkiem przewodu pokarmowego. Stopień skuteczności procesu trawienia jest różny dla poszczególnych składników pokarmowych; zależy on od:

- chemicznej budowy składnika;
- liczby procesów przemian doprowadzających go do postaci podlegającej wchłanianiu;
- powierzchni jelita zaangażowanej w proces wchłaniania;
- interakcji między składnikami pokarmowymi zawartymi w posiłku a szczególnie obecności i ilości substancji niestrawnych.

Na tempo procesów wchłaniania wpływają również zabiegi kulinarne. Strawność określa się w przypadku składników pokarmowych, które po działaniu enzymów trawiennych dochodzą do postaci związku podlegającego wchłanianiu, a także dla całości racji pokarmowej (tzw. strawność suchej masy). **Współczynnik strawności jest to procentowy stosunek strawionej i wchłoniętej ilości składnika odżywczego do ilości tego składnika spożytego z pokarmem.**

W przypadku niepodlegających trawieniu witamin i składników mineralnych przyjęto określenie **biodostępność**.

Pochodzące z artykułów spożywczych składniki chemiczne dostarczają substratu dla przemian energetycznych oraz dla budowy tkanek organizmu i wewnątrzustrojowych związków, które regulują przemianę materii i inne funkcje życiowe organizmu.

W procesach spalania w największym stopniu jest wykorzystywana glukoza pochodząca z węglowodanów, kolejno ilościowo kwasy tłuszczowe i glicerol pochodzące z tłuszczu; źródłem energii są też aminokwasy, które nie zostały wykorzystane jako materiał budulcowy. Witaminy i składniki mineralne spełniają funkcję koenzymów w enzymach katalizujących te procesy.

Materiał budulcowy tkanek oraz regulatorów metabolizmu i funkcji organizmu człowieka pochodzi więc z wszystkich grup składników pokarmowych. Niektórych związków organizm nie może wytworzyć: nazywamy je **egzogennymi lub niezbędnymi składnikami pokarmu**.

5. BIAŁKA

Białka są podstawowymi elementami budulcowymi struktur każdej żywej komórki i substancji regulujących przebieg metabolizmu komórkowego. W przemianie materii organizmów heterotroficznych zachodzi stały rozpad i odbudowa białek ustrojowych, przez co gospodarka białkowa wiąże się z przemianami energetycznymi, a zużywane białko pokarmowe dostarcza w ogólnym bilansie określoną ilość energii. Ponadto efektywne wykorzystanie białka pokarmu wymaga pełnego pokrycia potrzeb energetycznych organizmu. Ten związek metaboliczny powoduje że pokarmową rolę białek wiąże się z problemami bilansu energetycznego organizmów żywych.

Białka są poliamidami o wysokiej masie cząsteczkowej. Podstawowymi elementami struktury białka jest 20 alfa-aminokwasów, z których 18 ma znaczenie jako składniki odżywcze w żywieniu człowieka. W organizmach zwierzęcych występuje jeszcze kilkanaście alfa-aminokwasów oraz nie-alfa-aminokwasy, które nie są składnikami białek, ale związkami pośrednimi w ich przemianach lub spełniają swoje funkcje w przemianie materii. Określona grupa aminokwasów może być wytwarzana w organizmie człowieka z glukozy i poprzez cykl kwasu cytrynowego z kwasów organicznych w drodze transaminacji, albo z wolnych aminokwasów przez transaminację lub redukcijną aminację. W przypadku niektórych aminokwasów brak jest możliwości ich wytwarzania w organizmie, dlatego są one nazywane **egzogennymi lub niezbędnymi**. Aminokwasy arginina i histydyna, produkowane w organizmie dorosłych ludzi, są uważane za niezbędne w okresie niemowlęcym. Tyrozynę może ustrój wytwarzać z fenyloalaniny, cystynę zaś z metioniny. Aminokwasy te uważa się za **względnie niezbędne**.

Podstawą do wyróżnienia kilku chemicznych grup aminokwasów są cechy budowy chemicznej cząsteczek, a szczególnie ich bocznego łańcucha (tab. 7).

Tabela 7

L-aminokwasy występujące w żywności

Rodnik boczny	Nazwa aminokwasu i jej skrót
Alifatyczny	Glicyna (Gly), Alanina (Ala)
„Rozgałęziony”	<i>Leucyna (Leu), Isoleucyna (Ile), Walina (Val)</i>
Z grupą hydroksylową	Seryna (Ser), Treonina (Tre)
Kwaśny	Kwas glutaminowy (Glu) *, Kwas asparaginowy (Asp) *
Zasadowy	<i>Lizyna (Liz), Arginina (Arg), Histydyna (His)</i>
Aromatyczny	<i>Feniloalanina (Fen), Tyrozyna (Tyr), Tryptofan (Trp)</i>
Siarkowy	<i>Metionina (Met), Cysteina (Cys) **</i>
Cykliczny	Prolina (Pro) ***

* Występują też amidy: asparagina (Asn) i glutamina (Gln).

** Cysteina występuje też jako dimer cystyna.

*** Prolina jest iminokwasem.

Kursywą wyróżniono aminokwasy niezbędne.

Poza podstawowym wykorzystaniem w budowie białka, aminokwasy podlegają przebudowie na związki azotowe o istotnym znaczeniu dla przemiany materii i funkcji ustrojowych:

- **glicyna, kwas asparaginowy** i donator grup metylowych – **metionina** są związkami wyjściowymi dla endogennych **zasad purynowych i pirymidynowych**, które wchodzi w skład cząsteczki kwasów nukleinowych;
- **tryptofan** ulega przemianie na **aminy biogenne** centralnego układu nerwowego, w tym na **serotoninę**; niewielka część tryptofanu (1/60) ulega przemianie na **niacynę**;
- **tyrozyna** jest prekursorem dla hormonów: **adrenaliny i noradrenaliny oraz tyroksyny**.

Białkami jest wiele hormonów, wśród nich: glukagon, insulina, insulinopodobne czynniki wzrostowe 1 i 2, hormon wzrostu.

Białkami są również izoenzymy, które mogą katalizować tę samą reakcję, lecz z różną wydajnością. Wzorzec cząsteczki enzymu determinują izoenzymy, które z kolei są determinowane przez wzorzec genetyczny. Zestaw izoenzymów decyduje o indywidualnych cechach metabolizmu.

Aktywność enzymów zbudowanych wyłącznie z białka zależy od chemicznych właściwości funkcjonalnych, które z kolei zależą od bocznych łańcuchów dziewięciu aminokwasów:

- imidazolowego pierścienia histydyny;
- grupy karboksylowej glutaminianów i asparaginianów;
- grupy hydroksylowej seryny, treoniny i tyrozyny;
- aminowych grup lizyny;
- guanidynowych grup argininy;
- sulfhydrylowych grup cysteiny.

Grupy te działają jako zasady i kwasy oraz katalizują przenoszenie protonów i reakcje przenoszenia grup funkcyjnych. Metale takie jak: kobalt, żelazo, mangan, miedź

cynk i molibden działają jako kofaktory w reakcjach enzymatycznych. Są one miejscem dodatniego ładunku, współdziałają z dwoma albo więcej ligandami (małe cząsteczki, które wiążą się z białkiem).

Budowa cząsteczki białka jest złożona. Znaczna liczba aminokwasów, które są cegiełkami budulcowymi białka, stwarza możliwość różnej kolejności połączeń i różnej długości łańcucha w drobinie białka. Liczba i sekwencja aminokwasów determinuje pierwszorzędową strukturę białka. Drugorzędowa struktura wynika z obecności wewnątrzcząsteczkowych wiązań wodorowych, które zapewniają przestrzenny układ łańcucha aminokwasów. Strukturę trzeciorzędową warunkuje układ wiązań dwusiarczkowych, który nadaje ostateczny format cząsteczce białka. Czwartorzędowa struktura występuje w białkach, które są kompleksami więcej niż jednego łańcucha polipeptydowego; występują przy tym różne alternatywne układy struktury czwartorzędowej, które nadają białku różne biologiczne właściwości istotne dla ich roli w procesach metabolicznych i relacji genetycznej.

Białka zbudowane wyłącznie z aminokwasów tworzą grupę białek prostych. Białka, których cząsteczki zawierają też związki inne niż aminokwasy, zalicza się do białek złożonych.

Białka proste występujące w tkankach roślinnych i zwierzęcych to:

- **albuminy** (rozpuszczalne w wodzie i w roztworach soli);
- **globuliny** (rozpuszczalne tylko w roztworach soli).

Zawierają one pełny zestaw niezbędnych aminokwasów o korzystnych proporcjach dla pokrycia potrzeb białkowych człowieka.

W białkach podporowych i ochraniających zwierząt występują **skleroproteiny**, nierozpuszczalne w wodzie i słabych kwasach i zasadach. Należą do nich:

- a) keratyny, występujące we włosach i naskórku (też w piórach, rogach, kopytach); nie są trawione w przewodzie pokarmowym człowieka; hydrolizowane w warunkach laboratoryjnych służą do wyrobu bulionów;
- b) elastyna, występująca w ścięgnach i ścianach tętnic, nie jest trawiona także po gotowaniu;
- c) kolagen jest białkiem strukturalnym tkanki łącznej właściwej, chrzęstnej i kostnej; po ugotowaniu przechodzi w żelatynę i jest trawiony.

Białkami o stosunkowo małej cząsteczce są **histony** (rozpuszczalne w wodzie i rozcieńczonych roztworach kwasów), które występują głównie w jądrach komórek roślinnych i zwierzęcych w połączeniu z kwasami nukleinowymi.

Do białek występujących wyłącznie w produktach roślinnych należą:

- **gluteliny** (rozpuszczalne w rozcieńczonych zasadach);
- **prolaminy** (gliadyny – rozpuszczalne w alkoholu).

W produktach zbożowych gluteliny i prolaminy tworzą kompleksy zwane glutenem, od którego zależą wartości wypiekowe mąki.

Białka złożone tworzą kilka grup związków, których własności zależą również od charakteru części grupy niebiałkowej. Należą tu **nukleoproteidy, fosfoproteidy, metaloproteidy, chromoproteidy, glikoproteidy** oraz **lipoproteidy**.

W pożywieniu występują równocześnie białka o różnym typie budowy chemicznej oraz zestawach aminokwasów typowych dla poszczególnych produktów spożywczych. Białka te ulegają w przewodzie pokarmowym człowieka rozkładowi pod wpływem

endopeptydaz w żołądku i jelicie cienkim do oligopeptydów oraz trój- i dwupeptydów, a następnie przy udziale egzopeptydaz do aminokwasów.

Wchłanianie produktów trawienia białka ze światła jelita zachodzi głównie na poziomie małych peptydów i aminokwasów. Hydroliza drobnych peptydów zachodzi pod wpływem peptydaz występujących na powierzchni wchłaniania jelitowego. Do komórek jelita wchłaniają się peptydy i aminokwasy dzięki licznym mechanizmom charakterystycznym dla obu typów związków; wchłonięte peptydy ulegają tam dalszemu rozkładowi. W bardzo małych ilościach wchłaniają się również cząsteczki białka, co ma znaczenie dla produkcji immunoglobulin IgA oraz IgG, i powstawania lokalnej odporności jelita cienkiego. Zjawisko to, występujące w niedojrzałych organizmach (noworodki, zwłaszcza wcześniaki), może być także przyczyną powstawania alergii i nietolerancji pokarmowych.

Poza białkami pożywienia ulegają trawieniu również białka wydzielane do przewodu pokarmowego jako składniki sekrecji jelitowej oraz złuszczone nabłonki. Azot wykrywany w kale stanowi około 10% azotu pożywienia, a ogólna przeciętna strawność białka wynosi 90%.

Aminokwasy przechodzące do żyły wrotnej mieszają się z aminokwasami krążącymi we krwi, które pochodzą z obligatoryjnej wymiany budulca komórkowego. Źródło aminokwasu nie jest rozpoznawane przy wyborze aminokwasów do celów syntez komórkowych.

W komórkach błony śluzowej jelita występuje duża aktywność syntez białkowych, które produkują substancje wykorzystywane dla odbudowy elementów komórkowych, produkcji enzymów i śluzu oraz syntezy *alipoprotein* niezbędnych dla wytwarzania chylomikronu.

W tkankach organizmu zachodzą stałe procesy syntezy i rozkładu białka, przy czym ilość aminokwasów biorących udział w przemianach przekracza ilość wprowadzoną z pożywieniem, ponieważ do puli wolnych aminokwasów włączają się aminokwasy uwolnione w przemianach komórkowych. Produkty przemian aminokwasów są wydalone z organizmu (kreatynina, mocznik, kwas moczowy i inne związki azotowe). Proporcje związków białkowych wydalanych z organizmu ulegają zmianie przy zaniżonej podaży białka w dobowej racji pokarmowej lub w okresach głodu.

Porównanie ilości związków azotowych zawartych w pokarmie i wydalonych z organizmu daje wartość bilansu azotowego, który zgodnie z zaleceniami WHO (1985) jest podstawowym wskaźnikiem przy ocenie zapotrzebowania białkowego u dorosłych ludzi. W okresie wzrastania, poza koniecznością uzyskiwania dodatniego bilansu azotowego wskaźnikami pokrycia zapotrzebowania na białko jest przebieg procesu wzrastania oraz proporcje elementów budowy ciała (beztłuszczowa i tłuszczowa masa ciała, woda ustrojowa). Niedobór białka występuje przeważnie równocześnie z niedoborem energetycznym oraz innych składników pożywienia jako skutek zaniżonego spożycia pożywienia.

W przypadkach podawania pożywienia o niskiej zawartości białka (np. przy znacznej zawyżonej ilości sacharozy lub czystej skrobi oraz tłuszczu) występuje spadek apetytu, którego następstwem jest ostatecznie niedobór białkowo-energetyczny.

Zapotrzebowanie na aminokwasy

Zaniżona podaż pojedynczego aminokwasu egzogenne prowadzi do obniżenia białkowych syntez w ustroju, a w konsekwencji obniża możliwość wykorzystania innych aminokwasów, obecnych w pożywieniu i prowadzi do ujemnego bilansu azotowego.

Badania zapotrzebowania na aminokwasy egzogenne i względnie egzogenne prowadzono intensywnie od początku drugiej połowy XX wieku. W przypadku badań w grupach niemowląt, podstawą oceny zapotrzebowania był proces wzrastania; natomiast w przypadku dzieci i osób dorosłych uznano, że wystarczającym wskaźnikiem zapotrzebowania na wymienione aminokwasy jest bilans azotowy: dodatni u dzieci, a zrównoważony u dorosłych. Wyniki badań zapotrzebowania na poszczególne aminokwasy przedstawiono w tabeli 8.

Tabela 8

Dobowe zapotrzebowanie na aminokwasy

Aminokwasy	Zapotrzebowanie mg/kg m.c./dobę dla grup:			
	Niemowlęta 3–4 mies.	Dzieci 2 lata	Dzieci 10–12 lat	Dorośli
Histydyna	28	?	?	8–12
Izoleucyna	70	31	28	10
Leucyna	161	73	42	14
Lizyna	103	64	44	12
Metionina + cystyna	58	27	22	13
Fenylalanina + tyrozyna	125	60	22	14
Treonina	87	37	28	7
Tryptofan	17	12,2	3,5	3,5
Walina	93	38	25	10

Według danych WHO 1985.

Przedstawione wyniki podlegają jeszcze dalszym doświadczalnym sprawdzianom, szczególnie w stosunku do ludzi dorosłych i ludzi starszych.

Pojęcie wartości odżywczej białka

W badaniach bilansowych zaobserwowano już w początkach XX wieku, że przy podaży tej samej ilości białka pochodzącego z produktów roślinnych lub zwierzęcych obserwuje się różną retencję azotu w organizmie. Równocześnie wykazano w badaniach doświadczalnych na rosnących zwierzętach, że takie same ilości białka różnego pochodzenia dają różne przyrosty masy ciała, co określono terminem **wartości wzrostowej białka**, a oznaczoną wartością skrótem **PER (Protein Efficiency Ratio)**.

Nowszym miernikiem wartości budulcowej białka jest doświadczalna ocena **współczynnika przyrostu tkankowego białka (wykorzystanie białka netto NPU – *Nett Protein Utilisation*)**. Uwzględnia on stopień strawności białek oraz wartość biologiczną całego zestawu aminokwasów w spożywanym pokarmie (NPU = wartość biologiczna białka x stopień strawności). Przyczyną różnicy wykorzystania białek w praktycznym żywieniu okazał się przede wszystkim ich skład aminokwasowy w zakresie aminokwasów egzogennych.

Tabela 9

Niezbędne aminokwasy w wybranych produktach spożywczych, w białku wzorcowym i mieszanych dobowych racjach pokarmowych (wg WHO 1985). Aminokwasy w mg na gram białka danego produktu

Aminokwas	Mleko kobyce	jajo kurze	mleko krowie	wołowina	dobowa racja		Wzorzec***
					1–3 lat*	Ogólna**	
Histydyna	26	27	27	34			
Izoleucyna	40	54	47	48	54	52	28
Leucyna	93	86	95	81	80	77	66
Lizyna	66	70	78	89	70	68	58
Metionina + cysteina	42	57	35	40	35	35	25
Fenylalanina + tyrozyna	72	93	102	80	81	78	63
Treonina	43	47	44	46	49	39	34
Tryptofan	17	17	14	12	12	12	11
Walina	55	66	64	50	57	54	35
Razem bez histydyny	434	490	477	445	429	415	

* Na 1g białka przeciętnej racji pokarmowej dzieci w wieku 1–3 lat.

** Na 1g białka przeciętnej racji pokarmowej dorosłych.

*** Aminokwasy białka wzorcowego według WHO, 1985.

Chemiczny wskaźnik wartości odżywczej białka

W badaniach doświadczalnych wykazano, że z naturalnych produktów spożywczych najwyższą retencję azotu wykazuje mieszanina białek (a więc i zestaw aminokwasów) w całym jaju kurzym, a w organizmie młodych ssaków mleko matki (samicy tego samego gatunku). Skład aminokwasowy wymienionych białek stał się punktem wyjścia dla badań nad zapotrzebowaniem na aminokwasy.

Dane o ilości aminokwasów w artykułach żywnościowych umożliwiły doświadczalne wyróżnienie produktów, które po spożyciu pozwalają uzyskać wyrównany bilans azotowy przy najniższej podaży. Na tej podstawie opracowano teoretyczny wzo-

rzec zestawu i proporcji aminokwasów egzogennych (tab. 9) zawartych w 1 gramie białka produktów, które przy najniższej podaży wykazują najlepsze pokrycie potrzeb białkowych ludzkiego organizmu. **Porównanie** ilości kolejnych aminokwasów w 1 gramie białka produktu (lub w jednym gramie białka zestawu pokarmowego) z ilością tego samego aminokwasu w białku wzorcowym pozwala na liczbowe określenie proporcji wykorzystania białka w organizmie. Bierze się pod uwagę aminokwas występujący w najniższej ilości w stosunku do białka wzorcowego (**aminokwas ograniczający wykorzystanie**) i wylicza wskaźnik aminokwasu ograniczającego WAO (*Protein Score* – PS, *Chemical Score* – CS) według wzoru:

$$\text{WAO} = \frac{\text{zawartościach poszczególnych niezbędnych aminokwasów w białku pożywienia (mg/g białka)}}{\text{zawartość tego samego aminokwasu w białku wzorcowym (mg/g białka)}}$$

Wskaźnik ten pozwala na ocenę ilościowego wykorzystania białka do celów budulcowych i oszacowanie bezpiecznej ilości białka w dobowej racji pokarmowej.

Pokrycie zapotrzebowania na aminokwasy egzogenne można uważać za wystarczające, jeżeli:

- 1) proporcje krążących aminokwasów odpowiadają bieżącym potrzebom syntez białkowych w organizmie;
- 2) w pożywieniu znalazły się aminokwasy egzogenne w ilościach odpowiadających fizjologicznemu zapotrzebowaniu organizmu;
- 3) została zachowana równowaga bilansu azotowego (w okresach wzrastania i odbudowy tkanek – bilans dodatni).

Ocena zapotrzebowania na białko

Dla pełnego pokrycia zapotrzebowania na białko pożywienie musi dostarczać równocześnie niezbędną ilość aminokwasów egzogennych oraz aminokwasy endogenne. Sumaryczna ilość dostarczanego azotu powinna:

- pokrywać potrzeby związane z zachowaniem substancji białkowych organizmu oraz zwiększaniem się ich ilości w okresie wzrastania, w tym u kobiet w okresie ciąży;
- uzupełniać straty azotu w związkach azotowych moczu, złuszczonego naskórka, włosów, paznokci, śluzu jamy nosowej i innych wydzielin.

Dla wyznaczania potrzeb azotu przeprowadzono liczne badania eksperymentalne. Stały się one podstawą wyliczeń zapotrzebowania na sumaryczną ilość azotu oraz jej przeliczenia na ilość białka wzorcowego dla grup osób w okresie wzrastania i w wieku dorosłym.

Tabela 10

Ocena zapotrzebowania białkowego u dzieci i młodzieży

Potrzeby związane ze wzrastaniem				Utrzymanie białka organizmu mg/kg/dobę	Całkowite potrzeby azotu mg/kg/dobę	Ilości białka wzorcowego g/kg/dobę	
Wiek	Przyrost azotu mg/kg/dobę	Przyrost azotu x 1,5 mg/kg/dobę	Przyrost azotu x 1,5 (wykorzystanie 70%) mg/kg/dobę			średnia	średnia + SD
Chłopcy i dziewczynki:							
Miesiące							
3–5,9	47	70	100	120	220	1,38	1,73
6–11,9	34	51	73	120	193	1,21	1,51
Lata							
1	16	25	36	119	155	0,97	1,21
5	9	13	19	116	135	0,84	1,05
9	8	12	17	111	128	0,80	1,00
Chłopcy							
12	9	13	19	108	127	0,79	0,98
17	3	5	7	103	110	0,69	0,86
Dziewczęta							
12	7	10	14	108	122	0,76	0,95
17	0	0	0	103	103	0,64	0,80

Wyniki badań indywidualnych w tej samej grupie fizjologicznej wykazują dużą zmienność osobniczą, dlatego ustalono, że za bezpieczną ilość białka dla grupy fizjologicznej przyjmuje się wartość średnią dla grupy powiększoną o dwa odchylenia standardowe. Ten tok postępowania jest stosowany przy ocenie zapotrzebowania na wszystkie budulcowe składniki pożywienia i zapewnia, że wyznaczona w ten sposób wartość pokryje zapotrzebowanie prawie całej badanej populacji (97%).

Na zmienność osobniczą gospodarki białkowej organizmu składają się nie tylko genetycznie uwarunkowane cechy metabolizmu, lecz również dodatkowe czynniki żywieniowe i środowiskowe, jak i stopień pokrycia zapotrzebowania energetycznego, wysiłek fizyczny oraz różne czynniki stresowe.

Prace nad weryfikacją danych co do bezpiecznej ilości białka w dobowej racji pokarmowej są stale kontynuowane i stanowią podstawę bieżącej korekty ustaleń; na przykład w porównaniu z danymi WHO z 1973 roku ustalono w 1985 (WHO) nieco wyższe wartości bezpiecznej ilości białka (tab. 11).

Tabela 11

Bezpieczny poziom spożycia białka wzorcowego dla wybranych grup ludności Komitet ekspertów FAO/WHO/UNU 1985* (dla porównania 1973 rok **) g białka na kg m.c. na dobę

Grupa ludności	chłopcy – mężczyźni		dziewczęta – kobiety	
Rok	1973	1985	1973	1985
Wiek – lata				
10–11	0,82	0,99	0,79	1,00
13–14	0,75	0,97	0,65	0,94
16–17	0,63	0,90	0,58	0,83
Dorośli	0,57	0,75	0,52	0,75

* Według Ziemiańskiego 2001.

Ustalona wartość bezpiecznego spożycia białka wzorcowego zapewnia pokrycie zapotrzebowania na aminokwasy egzogenne, ale równocześnie dotyczy także aminokwasów endogennych. Mogą być one wprowadzane syntetyzowane w organizmie, lecz przy ich niedoborze organizm zużywa elementy budulcowe aminokwasów egzogennych dla syntezy brakujących aminokwasów endogennych. Potrzeby w zakresie ilości aminokwasów endogennych należy mieć na uwadze przy zestawianiu mieszanek leczniczych dla żywienia dojelitowego lub przy wyborze gotowych przemysłowych mieszanek aminokwasowych, uzupełniających naturalny zestaw pokarmowy. Proporcja aminokwasów egzogennych do endogennych jest jednym ze wskaźników wartości odżywczej mieszaniny białek pokarmowych.

Zasady wyznaczania ogólnego zapotrzebowania na białko

Przy ustalaniu potrzeb metabolicznych organizmu człowieka na białko należy brać pod uwagę dane, które określają:

- 1) dobowe ilości wydalanego azotu ustrojowego, wskazujące na potrzeby wyrównania strat azotu, a w okresie wzrastania ilości azotu zatrzymanego w związku ze zwiększeniem masy nowych tkanek;
- 2) zapotrzebowanie organizmu na aminokwasy egzogenne;
- 3) wartość odżywczą mieszanych białek spożywanych zwyczajowo w dobowych racjach pokarmowych;
- 4) ogólną ilość białka w dobowej racji niezbędną dla wyrównania strat i pokrycia ewentualnych dodatkowych potrzeb w zakresie związków azotowych.

Poza badaniami doświadczalnymi, podstawą opracowania zaleceń co do wysokości spożycia białka jest jego rzeczywiste spożycie w populacji, wynik oznaczenia chemicznego wskaźnika wartości białek (CS = WAO) przeciętnej racji pokarmowej oraz jego strawności.

Badania sposobu odżywiania przeprowadzone w krajach rozwiniętych w różnych grupach ludności wskazują, że białka pokrywają wówczas 10–12% wartości energetycznej dobowej racji pokarmowej, a w grupach dzieci i młodzieży nawet do 15%. Ilość ta, przy zwyczajowych zestawach artykułów żywnościowych, zapewnia pokrycie

potrzeb na aminokwasy i azot, z wyjątkiem krańcowo niskiej wartości energetycznej dobowych racji.

Podobne wyniki dają badania przeprowadzone w Polsce, przy czym strawność białek wynosi około 90%. Na podstawie cytowanych danych ustalono dla warunków bytowych w Polsce WAO na 100%, a współczynniki strawności na 90% i wyznaczono bezpieczne i zalecane ilości białka w dobowej racji pokarmowej.

ROZDZIAŁ IX

ŻYWIENIE CZŁOWIEKA W PRAKTYCE PROMOCJI I OCHRONY ZDROWIA (CZĘŚĆ II)

1. TŁUSZCZE

Tłuszcze (lipidy) są grupą związków występujących w tkankach zwierzęcych i roślinnych.

Do lipidów zaliczamy:

- Tłuszcze proste:
 - a) triglicerydy (trójglicerydy, triacylglicerole, tłuszcze właściwe);
 - b) woski.
- Tłuszcze złożone:
 - a) fosfolipidy;
 - b) glikolipidy.
- Tłuszczowce:
 - a) sterole (cholesterol, prowitamina D, kwasy żółciowe, hormony steroidowe, sterole roślinne).

Rola lipidów

Lipidy są ważnym, najbardziej skondensowanym źródłem energii. Z 1 grama tłuszczów powstaje w organizmie około 9 kcal energii (37,9 kJ), czyli ponad dwukrotnie więcej niż z 1 grama węglowodanów czy białka. Kwasy tłuszczowe wykorzystywane są jako źródło energii przez większość tkanek ustroju człowieka, z wyjątkiem krwinek czerwonych i komórek ośrodkowego układu nerwowego, które do swoich procesów życiowych czerpią energię z glukozy.

Triglicerydy zgromadzone w tkance tłuszczowej pełnią funkcję materiału zapasowego, a inne lipidy są prekursorami aktywnych metabolicznie związków: eikozanoidów, hormonów, witaminy D. Tłuszcze pełnią funkcję strukturalną, budując błony komórkowe, jednocześnie profil zawartych w błonach lipidów decyduje o przepusz-

czalności, aktywności enzymatycznej i właściwościach receptorowych błony komórkowej.

Tłuszcze są nośnikami dla związków nierozpuszczalnych w wodzie, na przykład witamin rozpuszczalnych w tłuszczach.

Na tłuszcz pokarmowy składają się różne związki tłuszczowe, głównie triglicerydy, ale także fosfolipidy i sterole.

Podstawowym składnikiem triglicerydów obok glicerolu są **kwasy tłuszczowe**. Wyróżniamy kwasy tłuszczowe nasycone i nienasycone, a wśród nienasyconych jedno- i wielonienasycone (tab. 1).

Tabela 1

Kwasy tłuszczowe

Kwasy tłuszczowe w pożywieniu człowieka			
Kwasy nasycone nazwa	Liczba atomów węgla w cząsteczce	Kwasy nienasycone nazwa	Liczba atomów węgla w cząsteczce
o krótkim łańcuchu:		Kwasy Jednonienasycone:	
Kwas masłowy (butanowy)	4	Krotonowy (butenowy n-2)	4
Kapronowy (heksanowy)	6	Palmitooleinowy (heksadecenowy n-7)	16
o średnim łańcuchu:		Oleinowy (oktadecenowy cis n-9)	18
Kaprylowy	8	Elaidynowy (oktadecenowy trans n-9)	18
Kaprynowy (dekanowy)	10	Erukowy (dokozenowy n-9)	22
Laurynowy (dodekanowy)	12	Cetozolowy (dodozenowy n-11)	22
o długim łańcuchu:		Nerwonowy (tetrakozenowy n-9)	24
Mirystynowy (tetradekanowy)	14	Kwasy wielonienasycone:	
Palmitynowy heksadekanowy)	16	Linolowy (oktadekadienowy n-6)	18
Stearynowy (oktadekanowy)	18	Alfa-linolenowy oktadekatrienowy n-3)	18
Arachidowy (eikozanowy)	20	Gamma-linolenowy (oktadekatrienowy n-6)	18
Behenowy (dokozanowy)	22	Arachidonowy (eikozatetraenowy n-6)	20
Lignocerynowy (tetrakozanowy)	24	Eikozapentaenowy (n-3)	20
		Dokozapentaenowy (n-6)	22
		Dokozaheksaenowy (n-3)	22

Według K. Dłużniewska, *Wybrane problemy higieny i ekologii człowieka*, pod red. E. Kolarzyk (2000).

W kwasach nienasyconych numer pozycji węgla z podwójnym wiązaniem liczy się (w naukach żywieniowych) od końca metylowanego łańcucha węglowego. Każdy tłuszcz zawarty w pożywieniu zawiera różnego rodzaju kwasy tłuszczowe, natomiast w różnych produktach spożywczych mogą przeważać pewne wybrane rodzaje kwasów

tłuszczowych, tak jak na przykład w większości tłuszczów zwierzęcych przeważają nasycone kwasy tłuszczowe. Kompozycja kwasów tłuszczowych i jej różnorodność nadaje tłuszczom określone cechy organoleptyczne, jak łatwość procesów emulgacji oraz konsystencję związaną z temperaturą topnienia i wrzenia.

Kwasy tłuszczowe nasycone i jednonienasycone, podobnie jak cholesterol, mogą być syntetyzowane w organizmie, nie są więc niezbędnymi składnikami pożywienia ludzi dorosłych.

Nasycone kwasy palmitynowy i stearynowy są wytwarzane w wątrobie i w tkance tłuszczowej, a proces ten nasila się przy żywieniu bogatym w węglowodany; natomiast pożywienie bogate w tłuszcze obniża produkcję endogennych kwasów tłuszczowych.

Jednonienasycony kwas oleinowy jest syntetyzowany poprzez desaturację na węglach 8 i 9 pod wpływem **enzymu 8–9 desaturazy**. Aktywność tego enzymu obniża się w czasie głodzenia i w przebiegu cukrzycy, nasila ją natomiast podaż białka i zastosowanie insuliny.

Wśród wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, występujących w organizmie szczególne miejsce zajmują dwie „rodziny” kwasów tłuszczowych, tzw. rodzina n-3 i n-6. Wynika to z braku enzymów pozwalających na syntezę wiązań podwójnych w pozycji n-6 i n-3 w organizmie człowieka. Tak więc podstawowe kwasy tłuszczowe z tych dwóch rodzin: kwas linolowy (C18:2 n-6) oraz kwas alfa-linolenowy (C18:3 n-3) są egzogenne dla organizmu człowieka i określane jako niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT).

Zespół niedoboru NNKT, którego objawami są: zmiany skórne, opóźnienie wzrastania, zaburzenia rozrodu oraz funkcji innych narządów zostały opisane przede wszystkim w badaniach laboratoryjnych u szczurów, żywionych beztłuszczową karmą.

U ludzi objawy niedoboru NNKT obserwowano u niemowląt, szczególnie z niską urodzeniową masą ciała, którym długotrwale podawano pokarm zawierający odtłuszczone mleko. U dorosłych ludzi zespół NNKT w tkankach nie dopuszcza do wystąpienia ostrych objawów niedoborów; opisywano jednak przypadki zmian skórnych i zwiększonej przepuszczalności skóry u dorosłych, żywionych przez dłuższy okres parenteralnie dietą beztłuszczową.

NNKT mogą podlegać w organizmie przemianie na wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-6 i n-3 o dłuższych łańcuchach węglowych, tj. kwas arachidonowy (C20:4 n-6), eikozapentatenowy (C20:5 n-3) i dokozaheksaenowy (C22:6 n-3).

Długołańcuchowe nienasycone kwasy tłuszczowe występują w strukturalnych lipidach komórek i są istotne dla zachowania integralności błon mitochondrialnych. Podlegają one również przemianom na miejscowo aktywne substancje należące do grupy eikozanoidów (prostaglandyny, prostacykliny, tromboksany i leukotrieny). Korzystny zestaw tych substancji powstaje z kwasu eikozapentaenowego (EPA 20:5, n-3), który występuje w olejach ryb morskich.

Ilość nagromadzonych w organizmie niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych, należących do rodziny n-3 oraz n-6 zależy w dużej mierze od składu kwasów tłuszczowych w aktualnie spożywanych racjach pokarmowych.

Sterole

Sterole mają charakter alkoholi. Wyróżniamy sterole zwierzęce i roślinne. Głównym sterolem zwierzęcym jest cholesterol. Cholesterol występuje jako samodzielny związek lub ester kwasów tłuszczowych; jest on strukturalnym składnikiem ścian i błon komórkowych, prekursorem kwasów żółciowych, hormonów nadnerczowych i płciowych oraz witaminy D.

Tłuszcze jadalne

Tłuszcze jadalne to w głównej mierze triglicerydy, czyli estry kwasów tłuszczowych i glicerolu. Ponadto w tłuszczach jadalnych występują sterole: cholesterol w tłuszczach zwierzęcych, fitosterole roślinne w tłuszczach roślinnych, tłuszcze złożone, a także witaminy i prowitaminy rozpuszczalne w tłuszczach.

Tłuszcze w pożywieniu określamy jako:

- widoczne: stanowiące około 45% całkowitej ilości tłuszczów spożywanych przez człowieka, należą do nich na przykład: masło, smalec, słonina, oleje roślinne itd.;
- niewidoczne: stanowiące około 55% całkowitej ilości tłuszczów w racjach pokarmowych zawarte między innymi w mleku, ciastkach, mięsie, czekoladzie itd.

Tłuszcze zwierzęce

W tłuszczach zwierzęcych dominują nasycone kwasy tłuszczowe, szczególnie stearynowy i palmitynowy. Najwyższe proporcje tłuszczów zwierzęcych występują w pasowej tkance tłuszczowej zwierząt (słonina, łój – ponad 80% masy) i wytopionym z nich smalcu oraz w maśle.

Tłuszcz mleka występuje jako emulsja, w której kuleczki tłuszczu są otoczone przez stabilizującą je otoczkę składającą się z białka, fosfolipidów i cholesterolu. Zemułgowany tłuszcz złożony z triglicerydów, fosfolipidów i cholesterolu występuje też w żółtku jaj.

Szczególnymi tłuszczami zwierzęcymi są tłuszcze z ryb morskich, z uwagi na zawartość kwasów tłuszczowych rodziny n-3: kwas eikozapentaenowy (n-3) (EPA) oraz kwas dokozaheksaenowy (n-3) (DHA) oraz rozpuszczonych w tłuszczach witamin A i D.

Tłuszcze roślinne

Powszechnie spożywane tłuszcze roślinne pochodzą z olejów roślinnych, które uzyskuje się na drodze tłoczenia i ekstrakcji głównie z nasion (rzepak niskoerukowy, słonecznik, soja, len, kukurydza i inne) oraz owoców (oliwki). Mają one w temperaturze pokojowej konsystencję płynną, są bogate w kwas oleinowy, zawierają zróżnicowane ilości NNKT oraz witaminę E.

Tłuszcz zawarty w olejach: słonecznikowym, kukurydzianym, sojowym, z pestek winogron, a także w produktach zbożowych jest bogaty w kwas linolowy (n-6). Kwas alfa-linolenowy (n-3) występuje w nieco większych ilościach w oleju rzepakowym bezerukowym, mniejsze ilości tego kwasu są zawarte oleju sojowym i oliwie z oliwek, w zielonych liściach szpinaku, sałaty, kapusty, szczypioru, a także w tłuszczu włoskich orzechów. Mimo niewielkiej globalnie ilości tych kwasów w roślinnych produktach liściastych są one znaczącym źródłem tego składnika.

Z olejów roślinnych produkowane są margaryny.

Tabela 2

Zawartość poszczególnych rodzajów kwasów tłuszczowych w 100 g części jadalnych w wybranych produktach spożywczych

Produkt spożywczy	Kwasy tłuszczowe		
	Nasycone (g)	Jednonienasycone (g)	Wielonienasycone (g)
Mleko spożywcze 2%	1,19	0,63	0,06
Śmietana 12%	7,17	3,82	0,33
Ser, Brie pełnotłusty	17,89	7,09	0,65
Wieprzowina – schab	3,52	5,03	0,69
Wołowina pieczeń	1,73	1,54	0,12
Mięso z piersi kurczaka (bez skóry)	0,29	0,30	0,30
Makrela wędzona	3,88	5,83	3,79
Halibut biały świeży	0,29	0,37	0,67
Sardynka w oleju	2,22	5,8	4,02
Olej rzepakowy	7,13	57,99	30,32
Masło Ekstra	54,72	22,41	1,16
Margaryna „Tina”	11,48	11,74	19,78
Olej słonecznikowy	10,29	19,45	65,05
Oliwa z oliwek	14,86	70,12	10,61
Olej sojowy	11,98	35,48	48,07

Według H. Kunachowicz, I. Nadolna, K. Iwanow, B. Przygoda, *Wartość odżywcza wybranych produktów spożywczych i typowych potraw* (2003).

Izomery cis i trans

Większość kwasów tłuszczowych występujących w produktach naturalnych posiada konfigurację przestrzenną cis, niewielkie ilości naturalnych kwasów tłuszczowych trans występują w wołowinie, mleku krowim i maśle, serach i baraninie.

Kwasy tłuszczowe w konfiguracji trans powstają przede wszystkim w żywności przetworzonej: przemysłowo produkowanych ciastkach, krakersach, pączkach, żywności typu fast-food oraz w twardych margarynach.

Podczas utwardzania olejów w procesie katalitycznego uwodornienia powstają izomery trans. Zastąpienie uwodornienia procesami estyfikacji bardzo znacząco obniżyło występowanie tych izomerów w margarynach. Nowoczesne miękkie margaryny, tzw. kubkowe, zawierają bardzo małe ilości izomerów trans.

W wielu badaniach stwierdzono niekorzystne działanie izomerów trans na różne procesy biochemiczne i fizjologiczne w organizmie człowieka. Poza dobrze udokumentowanym niekorzystnym wpływem na lipidy krwi, kwasy tłuszczowe w konfiguracji trans mają prawdopodobnie wpływ między innymi na niską masę urodzeniową niemowląt, hiperinsulinemię, nasilenie występowania choroby niedokrwiennej serca, upośledzają spermatogenezę.

Zalecane ilości i źródła tłuszczu w dobowej racji pokarmowej

Przy opracowaniu zaleceń co do ilości tłuszczu w dobowej racji pokarmowej uwzględnia się:

- a) sumaryczną ilość tłuszczów oraz proporcję jego wartości energetycznej w stosunku do kaloryczności całej racji pokarmowej;
- b) proporcje ilościowe między nasyconymi, jednonienasyconymi i niezbędnymi wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi.

Zalecana ilość tłuszczu w dobowej racji pokarmowej spada wraz z wiekiem człowieka. W diecie niemowląt do 6. miesiąca życia tłuszcz powinien dostarczać 41% energii, w drugim półroczu (u dzieci karmionych sztucznie) 35%, następnie w żywieniu dzieci i młodzieży 31–33% dobowego zapotrzebowania energetycznego. W diecie osób dorosłych procent energii pochodzącej z tłuszczu nie powinien przekraczać 30%, a u osób w wieku powyżej 60 lat – 25%.

Nowe wytyczne dotyczące spożycia tłuszczu u osób dorosłych z zaburzoną gospodarką węglowodanową (pacjenci z cukrzycą, stanami przedcukrzycowymi, zespołem metabolicznym) według National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III, zalecają ilość tłuszczu w diecie na poziomie 30–35% dobowego zapotrzebowania energetycznego. To złagodzenie restrykcji dotyczące podaży energii z tłuszczu ogółem wiąże się z zalecanym zwiększeniem w diecie ilości jedno- i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych.

Zgodnie z zaleceniami:

- nasycone kwasy tłuszczowe nie powinny dostarczać więcej niż 10% energii, a u osób z hiperlipidemią maksymalnie 7%;
- jednonienasycone 10–15%;
- wielonienasycone 6–10%, w tym n-6 5–8%, a n-3 1–2%.

Izomery trans kwasów tłuszczowych powinny dostarczać maksymalnie 1% energii. Dobowa podaż cholesterolu pokarmowego nie powinna przekraczać 300 mg, a u chorych z hiperlipidemią 200 mg.

Zalecany stosunek kwasów tłuszczowych n-3 do n-6 w diecie powinien wynosić około 1 : 5. Wskaźnik ten wydaje się mieć podstawowe znaczenie w profilaktyce cho-

rób układu sercowo-naczyniowego. Po przyjęciu pokarmu, niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe: alfa-linolowy (n-3) i linolowy (n-6) ulegają przemianie metabolicznej do kwasów tłuszczowych o dłuższym łańcuchu w obrębie tych samych rodzin. Końcowymi produktami ich przemian są różnorodne klasy prostaglandyn, tromboksanów i leukotrienów. Kwas alfa-linolenowy i kwas linolowy współzawodniczą z sobą o ten sam układ enzymatyczny. Większa dostępność jednego substratu oznacza mniej wydajną przemianę drugiego, z następową zmianą proporcji ich aktywnych metabolicznie produktów końcowych.

Kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 wykazują wiele działań kardioprotekcyjnych. Ich działanie polega na:

- 1) zmniejszeniu podatności na komorowe zaburzenia rytmu serca poprzez wpływ na błonowe kanały jonowe i stabilizację elektryczną miocardium;
- 2) poprawie funkcji komórek śródbłonna naczyniowego poprzez zwiększenie dostępności tlenu azotu, co ma pośredni wpływ na obniżenie ciśnienia krwi;
- 3) hamowaniu agregacji płytek krwi i zmniejszaniu lepkości osocza, co redukuje ryzyko zakrzepicy;
- 4) obniżaniu syntezy triglicerydów w wątrobie, co wpływa na lipemię poposiłkową;
- 5) zmniejszeniu wydzielania cytokin prozapalnych przez makrofagi poprzez wpływ na ekspresję czynników transkrypcyjnych PPAR α i γ .

Udowodniono również znaczący, korzystny wpływ kwasów tłuszczowych n-3 na rozwój płodowy dziecka, szczególnie w odniesieniu do rozwoju mózgu i siatkówki płodu. Przypuszcza się również, że niedobór kwasów n-3 w żywieniu kobiet w ciąży może być niekorzystnym czynnikiem w przypadku wcześniaków, ze względu na zaburzenia oddychania spowodowane niedoborem surfaktantu.

Prawdopodobnie kwasy tłuszczowe n-3 spełniają istotną funkcję w profilaktyce: choroby niedokrwiennej serca, niedokrwinnego udaru mózgu, łagodnego nadciśnienia tętniczego, szeregu chorób autoimmunologicznych, niektórych nowotworów, depresji, alergii.

Rekomendacje ekspertów Polskiego Towarzystwa Badań nad Miażdżycą zwracają uwagę na pilną potrzebę wzrostu spożycia kwasów z rodziny n-3 (EPA i DHA) w codziennej diecie osób po 3. roku życia. Podstawowym źródłem obu tych kwasów powinny być ryby morskie, a w szczególności śledź, makrela, łosoś, dorsz, flądra, halibut, sardynki, których spożycie powinno stanowić dwa posiłki tygodniowo. W przypadku niemożności spełnienia tych zaleceń można rozważyć stosowanie suplementów kwasów EPA i DHA.

Zalecane jest również spożywanie olejów roślinnych wysokogatunkowych, powstałych w procesie tłoczenia na zimno, szczególnie w formie nieprzetworzonej.

Należy jednak zaznaczyć, że również nadmierna podaż nienasyconych kwasów tłuszczowych może wywołać niepożądane skutki. Kwasy te łatwo wchodzą w reakcje z tlenem. W czasie peroksydacji nienasyconych kwasów tłuszczowych tworzą się wolne rodniki tlenowe. W związku z tym nie zaleca się używania olejów roślinnych o wysokiej zawartości kwasów tłuszczowych nienasyconych do dłuższej obróbki termicznej pokarmów.

2. WĘGLOWODANY

Węglowodany stanowią podstawowe źródło energii we wszystkich dietach na całym świecie. Pochodzą głównie z żywności roślinnej, gdzie występują jako elementy struktur komórkowych oraz składniki zapasowe.

Węglowodany występujące w organizmach roślin i zwierząt zestawiono w tabeli 3.

Tabela 3

Węglowodany proste i ich niektóre związki pochodne

Monosacharydy		Dwusacharydy	Pochodne alkoholowe	Polisacharydy	
Pentozy	heksoazy			zwierzęce	roślinne
Arabinoza	D-glukoza	Sacharoza	Sorbitol	Glikogen	Skrobiowe: skrobia
Ksyloza	D-fruktoza	Maltoza	Mannitol		Amylozy
Ryboza	D-galaktoza	Laktoza	Inozytol		Amylopektyny
Deoksyryboza	D-mannoza	Trehaloza	Dulcitol Ksylitol		Nieskrobiowe: celuloza hemicelulozy

Według K. Dłużniewska, *Wybrane problemy higieny i ekologii człowieka...*

Dla człowieka węglowodany pożywienia są podstawowym składnikiem wykorzystywanym jako materiał energetyczny. Procesy spożycia, trawienia i wchłaniania węglowodanów umożliwiają ciągłe ich wykorzystanie jako źródła energii. Węglowodanowy materiał zapasowy, jakim w organizmach zwierząt i człowieka jest glikogen, występuje w niskiej proporcji, jako swego rodzaju „pogotowie energetyczne” dla szybkiego uzyskania glukozy.

Zbudowane ze złożonych węglowodanów tkanki strukturalne roślin spełniają ponadto rolę substancji balastowych w przewodzie pokarmowym człowieka, gdzie wpływają na procesy trawienia i wchłaniania oraz perystaltykę jelitową.

Węglowodany jadalne

Jednocukry i dwocukry

Jednocukry z grupy heksoz i dwocukry występują w naturalnych produktach spożywczych jak owoce, warzywa oraz mleko i miód. Sacharoza jest ekstrahowana z trzciny cukrowej, a w warunkach umiarkowanego klimatu z buraków cukrowych. Jest ona dwucukrem dodawanym jako przyprawa smakowa do potraw oraz dodatek z wyboru do wielu napojów, stanowi też podstawowy składnik cukierków, czekolady i ciastek. Spożycie znacznej proporcji sacharozy (cukru stołowego), który jest oczyszczonym jednoskładnikowym artykułem żywnościowym, może obniżyć względną zawartość składników budulcowych (gęstość) w stosunku do wartości energetycznej racji pokarmowej. Dlatego zaleca się, by ilość sacharozy utrzymywać poniżej 10% wartości energetycznej dobowej racji pokarmowej.

Jedno- i dwucukry są dobrze rozpuszczalne w wodzie. Jako przyprawa różnią się siłą słodzenia: przyjmując za standard słodycz cukru stołowego (sacharozy) opisany wartością 100, glukozie przypisano wartość siły słodzenia 70, laktozie – 16; a siłę słodzenia fruktozy oceniono na 115–170.

Wielocukry (polisacharydy)

Skrobia jest wielocukrem zbudowanym z cząsteczek glukozy, które wiążą się w łańcuchy nierozgałęzione (amyloza) i rozgałęzione (amylopektyna). W roślinie tworzą one mikroskopijne ziarenka, których kształt i wielkość zależy od ilościowego stosunku amylozy do amylopektyny. Ziarenka te tworzą strukturę jakby krystaliczną, nierozpuszczalną w zimnej wodzie. Tak więc skrobia surowa nie jest dostępna działaniu enzymów trawiennych w przewodzie pokarmowym. Poddanie produktów spożywczych zawierających skrobię obróbce termicznej w środowisku wilgotnym (gotowanie, pieczenia) powoduje, że ziarenka skrobi pęcznieją, a skrobia w przewodzie pokarmowym staje się wrażliwa na działanie enzymów trawiennych z grupy amylaz. Związki skrobiowe powinny pokrywać 45–50% dobowego zapotrzebowania energetycznego starszych dzieci i ludzi dorosłych.

Wielocukry nieskrobiowe (błonnik pokarmowy)

Błonnik pokarmowy inaczej zwany włóknem pokarmowym to roślinne wielocukry i ligniny, które nie podlegają działaniu enzymów trawiennych. Należą do nich nierozpuszczalne w wodzie: celuloza i lignina, rozpuszczalne w wodzie po ekstrakcji hemicelulozy i pektyny, a także rozpuszczalne gumy i żywice, w których składzie występuje heterogenna grupa rozgałęzionych polisacharydów.

W przewodzie pokarmowym włókno pokarmowe tworzy jakby gąbczastą strukturę, która przechodzi z trawioną treścią pożywienia przez jelita.

Działanie błonnika pokarmowego:

Frakcja nierozpuszczalna błonnika pokarmowego (celuloza, niektóre hemicelulozy, ligniny):

- pobudza funkcje żucia i wydzielania śliny;
- pobudza wydzielanie hormonów przewodu pokarmowego, na przykład gastryny;
- zwalnia wchłanianie produktów trawienia w górnym odcinku przewodu pokarmowego;
- zwiększa objętość treści jelitowej;
- chłonie wodę;
- pobudza perystaltykę poprzez mechaniczne drażnienie ścian jelita, dzięki temu przyspiesza pasaż jelitowy i chroni przed chorobami zależnymi od zaparc.

Frakcja nierozpuszczalna błonnika pokarmowego zawarta jest przede wszystkim w produktach zbożowych grubego przemiału.

Frakcja rozpuszczalna błonnika pokarmowego (pektyny, gumy, śluzy roślinne, niektóre hemicelulozy):

- obniża absorpcję tłuszczów w jelitach, powoduje zwiększenie wydalania kwasów żółciowych, przez co obniża poziom cholesterolu w surowicy;

- powoduje zwolnienie wchłaniania glukozy;
- wpływa na procesy fermentacji w jelicie grubym;
- tworzy żele o dużej gęstości, zwiększa gęstość treści pokarmowej;
- może utrudniać wchłanianie składników mineralnych, na przykład żelaza, magnezu, cynku a także niektórych leków (digoksyna, paracetamol, hormony tarczycy).

W błonnik pokarmowy rozpuszczalny w wodzie obfitują suche nasiona roślin strączkowych, a także niektóre warzywa i owoce (tab. 4).

Tabela 4

Zawartość błonnika pokarmowego w 100 g części jadalnych w wybranych produktach spożywczych

Produkt spożywczy	Zawartość błonnika (g)
Produkty zbożowe	
Kasza gryczana	5,9
Kasza manna	2,5
Ryż biały	2,4
Ryż brązowy	8,7
Chleb staropolski	5,3
Bułka pszenna	2,1
Musli z rodzynkami i orzechami	9,7
Otręby pszenne	42,4
Płatki kukurydziane	6,6
Warzywa	
Brokuły	2,5
Brukselka	5,4
Fasola biała (nasiona suche)	15,7
Kapusta biała	2,5
Marchew świeża	3,6
Ogórek	0,5
Pomidor	1,2
Ziemniaki późne	1,6
Owoce	
Banan	1,7
Jabłko ze skórką	2,0
Mandarynki	1,9
Truskawki	1,8
Śliwki suszone	9,4

Według H. Kunachowicz, I. Nadolna, K. Iwanow, B. Przygoda, *Wartość odżywcza wybranych produktów spożywczych i typowych potraw...*

W beztlenowych warunkach proces rozkładu resztek pokarmu i cząstek samego błonnika prowadzi do wytworzenia krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych oraz gazowych substancji jak wodór i metan. Wytworzony wodór użytkują bakterie reduku-

jące związki siarkowe. Krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe są materiałem energetycznym dla kolonocytów. Wywierają również działanie zakwaszające kału, co jest czynnikiem chroniącym przed chorobą nowotworową jelita grubego.

Błonnik poprzez lokalne działanie na przewód pokarmowy obniża częstość występowania zaparć, uchyłkowatości jelit, kamicy dróg i woreczka żółciowego, zapalenia wyrostka robaczkowego. Dieta uboga w błonnik, oparta na oczyszczonych, przetworzonych produktach jest z reguły dietą bogatą w energię, sprzyja więc powstawaniu otyłości, a zarazem taka dieta jest z reguły uboga w składniki mineralne i witaminy antyoksydacyjne.

Dieta bogata w błonnik jest zalecana w prewencji i leczeniu cukrzycy i miażdżycy. Za wskazaną uważa się stałą obecność błonnika w ilości 27–40 g w dobowej racji pokarmowej.

Zalecana ilość węglowodanów w dobowej racji pokarmowej

Węglowodany są podstawowym składnikiem wykorzystywanym w organizmie na pokrycie potrzeb energetycznych. Ich naturalnym źródłem są produkty roślinne. Węglowodany zapewniają korzystny przebieg spalania tłuszczów i chronią przed zużywaniem aminokwasów na cele energetyczne.

Badania stanu odżywienia dużych grup ludności wskazują, że pożywienie bogate w produkty zbożowe, warzywa i owoce zapewnia ochronę przed zaburzeniami metabolicznymi, które prowadzą do degeneracyjnych chorób w okresach wieku dojrzałego. Z uwagi na ukierunkowanie fizjologicznego działania produktów skrobiowych oraz warzyw i owoców zaleca się, by węglowodany pokrywały 50–65% dobowego zapotrzebowania energetycznego, w tym tylko do 10% cukier stołowy.

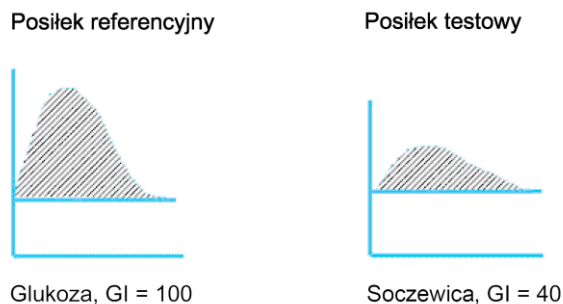
Indeks glikemiczny klasyfikuje żywność, porównując wzrost glikemii po spożyciu 50 g określonego produktu spożywczego zawierającego węglowodany ze wzrostem poziomu glukozy we krwi po spożyciu 50 g glukozy. Badania określające indeks glikemiczny poszczególnych produktów spożywczych polegały na oznaczaniu stężenia glukozy w surowicy krwi osób poddających się badaniu na czczo oraz w stałych odstępach czasowych przez 2 godziny po spożyciu 50 g glukozy, a w kolejnym dniu na czczo i po spożyciu 50 g określonego produktu spożywczego. W ten sposób wyznaczone zostały krzywe określające zmianę poziomu glikemii w surowicy, jako następstwo spożycia jednakowej porcji różnych produktów spożywczych. Następnie porównane zostały pola powierzchni pod poszczególnymi krzywymi. Indeks glikemiczny glukozy został określony za 100%. Analogiczne badania zostały wykonane z użyciem białego pieczywa zamiast glukozy.

Produkty o wysokim indeksie glikemicznym są szybko trawione i wchłaniane, w związku z tym po ich spożyciu dochodzi do gwałtownego wzrostu glikemii poposiłkowej, a następnie szybkiego spadku wartości glikemii we krwi. Spożycie produktu o niskim indeksie glikemicznym powoduje łagodne zwiększenie wartości glikemii, a w związku z tym także łagodne zwiększenie poposiłkowej insulinemii.

Na wartości indeksu glikemicznego poszczególnych produktów spożywczych ma wpływ nie tylko rodzaj zawartych w nich węglowodanów, ale także wiele innych

czynników. Najszybciej przebiega proces trawienia skrobi świeżo ugotowanej. Ponowne ochłodzenie (chleb, płatki zbożowe, schłodzone i odgrzewane ziemniaki) powoduje oporność skrobi, co zwalnia lub utrudnia proces trawienia. Na szybkość trawienia i wchłaniania skrobi ma również wpływ stopień rozdrobnienia pokarmów (ziemniaki puree i ziemniaki ugotowane w mundurkach), a w przypadku niektórych pokarmów takich jak ryż, makaron, nasiona roślin strączkowych czas gotowania. Zawartość błonnika pokarmowego, a przede wszystkim pełnych ziaren w produktach spożywczych, znacząco obniża indeks glikemiczny produktów. Produkty bogatotłuszczowe mogą charakteryzować się nieco niższym indeksem glikemicznym, z uwagi na dłuższy czas trawienia.

Dieta o niższym indeksie glikemicznym jest zalecana w profilaktyce i leczeniu otyłości, cukrzycy typu 2 oraz profilaktyce choroby niedokrwiennej serca, nowotworu jelita grubego.



Ryc. 1. Schemat obrazujący metodykę oznaczania indeksu glikemicznego

3. NORMY ŻYWIENIA. ZALECANE ILOŚCI SKŁADNIKÓW ODŻYWCZYCH W DOBOWYCH RACJACH POKARMOWYCH

Odżywianie uważa się za prawidłowe wówczas, kiedy organizm otrzymuje wszystkie składniki odżywcze w odpowiednich ilościach i wzajemnych proporcjach. Takie odżywianie zapewnia w każdym okresie życia prawidłowy przebieg wszystkich funkcji organizmu: rozwój, bieżącą odnowę tkanek organizmu oraz zachowanie odporności na działanie czynników stresowych i czynników chorobotwórczych; zapewnia również utrzymanie pożądanej aktywności i zdolności do pracy fizycznej. Wykorzystanie metaboliczne każdego ze składników budulcowych lub zestawu składników energetycznych wymaga obecności i odpowiedniej proporcji pozostałych składników pożywienia. Te potrzeby spowodowały konieczność opracowania zaleceń co do składu dobowej racji pokarmowej oraz ilościowych proporcji składników odżywczych, optymalnych dla utrzymania zdrowia ludności. Zwrócono również uwagę na zdrowotne korzyści realizacji opracowanych zaleceń w codziennym odżywianiu.

Zadanie opracowania ilościowych zaleceń składu racji pokarmowych dla grup ludności podejmują ośrodki naukowe praktycznie w każdym kraju na podstawie ogólno-

światowych i własnych wyników badań fizjologicznych i epidemiologicznych. Jest to zadanie trudne, wymagające wieloletnich badań. Zalecenia są stale sprawdzane i korygowane, zarówno z uwagi na postęp wiedzy, jak i ze względu na zmieniające się warunki bytu i pracy oraz pojawiające się problemy degeneracyjnych zmian w stanie zdrowia ludności. W Polsce opracowaniem norm żywienia zajmuje się Instytut Żywności i Żywienia w Warszawie; w roku 1995 zostały opublikowane aktualne normy żywienia dla ludności w Polsce. Przyjęto dwie wartości referencyjne prawidłowego spożycia, tj. **bezpieczny poziom spożycia**, oraz **zalecany poziom spożycia**. Normy na energię zostały ustalone na poziomie średniego **zapotrzebowania grupy**, z uwzględnieniem aktywności fizycznej i należnej masy ciała.

Bezpieczny poziom spożycia określa dla każdej z wyróżnionych według wieku i płci, aktywności fizycznej i stanów fizjologicznych grup, taką ilość składnika pożywienia, która jest wystarczająca, aby pokryte było zapotrzebowanie na ten składnik u 97,5% osobników w każdej z grup. Są to wartości wystarczające do zapobiegania występowaniu niedoborów pokarmowych dla całej zdrowej populacji określonej grupy.

Poziom zalecanego spożycia przedstawia wartość z większym marginesem bezpieczeństwa, w związku z tym wartości zalecanego spożycia można traktować jako wartości optymalne. Wartości zalecanego spożycia pokrywają zapotrzebowanie każdego osobnika w obrębie grupy, w tym także osób o szczególnie dużym zapotrzebowaniu.

Przy ocenie jakości żywienia określonych grup ludności należy kierować się **wartościami bezpiecznego spożycia**, a przy planowaniu wyżywienia **wartościami zalecanego spożycia**.

Należy zauważyć, że w badaniach nad sposobem żywienia grupy osób odchylenia in minus 10% od bezpiecznego poziomu spożycia nie stanowią istotnego zagrożenia zdrowotnego, lecz wskazują na niebezpieczne tendencje zwyczajów żywieniowych danej grupy.

Poniżej zaprezentowany jest zastosowany w polskich normach żywienia podział ludności na grupy (tab. 5) oraz przedstawiona jest wybrana, przykładowa tabela z normami (tab. 6).

Tabela 5

Podział ludności na grupy

Grupa ludności	Wiek (lata)	Aktywność fizyczna
Niemowlęta	0–0,5	
	0,5–1	
Dzieci	1–3	umiarkowanie duża
	4–6	umiarkowanie duża
	7–9	umiarkowanie duża
Dziewczęta	10–12	mała, umiarkowana
	13–15	mała, umiarkowana
	16–18	mała, umiarkowana
Chłopcy	10–12	mała, umiarkowana
	13–15	mała, umiarkowana
	16–18	mała, umiarkowana

Grupa ludności	Wiek (lata)	Aktywność fizyczna
Kobiety	19–25	mała, umiarkowana, duża
	26–60	mała, umiarkowana, duża
ciężarne		mała, umiarkowana
karmiące		mała, umiarkowana
	powyżej 60 lat	mała, umiarkowana, duża
Mężczyźni	19–25	mała, umiarkowana, duża
	26–60	mała, umiarkowana, duża
	powyżej 60 lat	mała, umiarkowana, duża

Tabela 6

Normy na witaminy rozpuszczalne w wodzie

Grupy ludności (płeć, wiek, lata)	Kwas Askorbi- nowy C		Tiamina (B ₁)		Rybofla- wina (B ₂)		Niacyna		Pirydok- syna (B ₆)		Folacyna		Kobala- mina (B ₁₂)	
	mg/osobę		mg/osobę		mg/osobę		mg rów- noważni- ka/ osobę		mg/osobę		mg/osobę		mg/osobę	
	Poziom bezpieczny	Norma zalecana	Poziom bezpieczny	Norma zalecana	Poziom bezpieczny	Norma zalecana	Poziom bezpieczny	Norma zalecana	Poziom bezpieczny	Norma zalecana	Poziom bezpieczny	Norma zalecana	Poziom bezpieczny	Norma zalecana
0–0,15	30–50 *		0,5	0,7	0,6	0,8	6	8	0,4	0,6	25	35	03	0,5
0,5–1,0	30–50		0,6	0,8	0,7	0,9	7	9	0,6	1,0	50	70	0,5	1,5
Dzieci														
1–3 lat	40	45	0,7	0,9	0,8	1,0	9	11	1,0	1,2	55	70	0,7	2,0
4–6	45	50	0,9	1,1	1,1	1,3	12	14	1,2	1,4	75	90	1	2,5
7–9	60	65	1,0	1,2	1,2	1,4	15	17	1,4	1,6	85	105	1,4	3,0
Dziewczęta														
10–12	60	70	1,1	1,3	1,4	1,6	16	18	1,4	1,6	160	190	2	3,0
13–15	60	70	1,3	1,5	1,8	2,0	18	20	1,5	1,7	170	200	2	3,0
16–18	60	70	1,4	1,6	1,9	2,0	18	20	1,6	1,8	185	220	2	3,0
Chłopcy														
10–12	60	70	1,3	1,5	1,7	1,9	18	20	1,7	1,8	170	200	2	3,0
13–15	60	70	1,5	1,7	1,8	2,0	20	22	1,8	2,0	180	220	2	3,0
16–18	60	70	1,5	1,7	2,0	2,2	22	24	2,2	2,4	200	240	2	3,0
Kobiety 19–25														
aktyw. fiz. mała	60	70	1,5	1,7	1,4	1,6	17	19	1,6	1,8	220	270	2	3,0
umiarkowana	60	70	1,7	1,9	1,6	1,8	19	21	1,8	2,0	240	290	2	3,0
duża	60	70	1,8	2,0	2,0	2,2	20	22	2,0	2,2	260	310	2	3,0

Kobiety 26–60														
aktyw. fiz. mała	60	70	1,5	1,7	1,4	1,6	17	19	1,5	1,8	220	270	2	3,0
umiarkowana	60	70	1,7	1,9	1,6	1,8	19	21	1,8	2,0	240	290	2	3,0
duża	60	70	1,8	2,0	2,0	2,2	20	22	2,0	2,2	260	310	2	3,0
ciężarne	70	80	1,7	1,9	2,2	2,4	19	21	2,6	3,0	400	450	2,2	4,0
karmiące	95	100	2,0	2,2	2,4	2,6	21	23	2,5	2,9	480	530	2,7	4,0
powyżej 60	60	60	1,2	1,4	1,8	2,0	16	18	2,0	2,2	300	320	2	2,5
Mężczyźni 19–25														
aktyw. fiz. mała	60	70	1,6	1,8	2,2	2,4	19	21	2,0	2,2	260	280	2	3,0
umiarkowana	60	70	1,8	2,0	2,4	2,6	21	23	2,2	2,4	280	300	2	3,0
duża	60	70	2,0	2,0	2,6	2,8	23	25	2,4	2,6	290	300	2	3,0
Mężczyźni 26–60														
aktyw. fiz. mała	60	70	1,6	1,8	2,2	2,4	19	21	2,0	2,2	260	280	2	3,0
umiarkowana	60	70	1,8	2,0	2,4	2,6	21	23	2,2	2,4	280	300	2	3,0
duża	60	70	2,0	2,0	2,6	2,8	23	25	2,4	2,6	290	300	2	3,0
powyżej 60	60	70	1,3	1,5	2,0	2,2	18	20	2,2	2,4	320	340	2	2,5

* Zależy od sposobu karmienia niemowląt.

4. ZALECANY MODEL ŻYWIENIA

Od drugiej połowy XX wieku dużo uwagi poświęca się tak zwanej diecie śródziemnomorskiej, którą utożsamia się ze „zdrową dietą”.

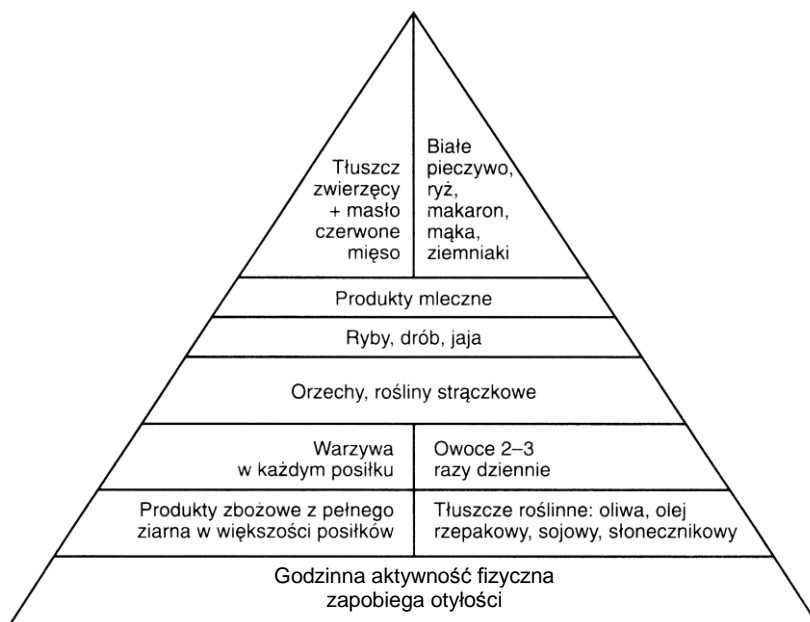
Jako dietę śródziemnomorską określa się zwyczaje żywieniowe mieszkańców Krety, Grecji i południowej części Włoch w latach 60. ubiegłego wieku. Z tego okresu wywodzi się *Badanie siedmiu krajów*, które prowadzone było w: Grecji, byłej Jugosławii, Włoszech, Japonii, Holandii, Stanach Zjednoczonych i Finlandii. Badanie to jako pierwsze zwróciło uwagę na zależność między stężeniem cholesterolu we krwi i zgonami z powodu choroby niedokrwiennej serca, na zależność pomiędzy spożyciem nasyconych kwasów tłuszczowych i stężeniem cholesterolu i w końcu na zależność pomiędzy spożyciem nasyconych kwasów tłuszczowych a umieralnością na chorobę niedokrwinną serca. Dietę osób z krajów, w których zapadalność na chorobę niedokrwinną serca była najmniejsza, charakteryzowało niskie spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych i zwiększone nienasyconych. Dotyczyło to mieszkańców Grecji, południowych Włoch oraz Japonii. Zwyczajowa dieta mieszkańców Grecji i Włoch charakteryzowała się wysokim udziałem różnorodnej żywności pochodzenia roślinnego. Obfitowała w owoce, warzywa, produkty zbożowe, fasolę, ziemniaki, orzechy, nasiona. Była to żywność minimalnie przetworzona, sezonowo świeża. Głównym źródłem tłuszczu była oliwa z oliwek. W niskich do umiarkowanych ilościach spożywane były produkty mleczne oraz ryby, drób i jajka. Ponadto dieta charakteryzowała się niskim spożyciem mięsa czerwonego. Jako napój do posiłków stosowano wino czer-

wone. Dieta śródziemnomorska jest więc bogata w źródła nienasyconych kwasów tłuszczowych, w tym również n-3, w źródła błonnika pokarmowego, związki o charakterze antyoksydacyjnym: witaminy, polifenole.

W Japonii, która również charakteryzowała się niską zapadalnością na chorobę niedokrwienną serca, dieta charakteryzowała się niskim spożyciem tłuszczów, z wyjątkiem tłuszczu rybiego.

Na początku lat 90. ubiegłego stulecia przeprowadzono drugie badanie, które wniosło wiele informacji na temat zalecanego modelu żywienia. Badanie Lyon Heart Study było badaniem interwencyjnym i dotyczyło osób po przebytym zawale serca. Badanie to potwierdziło doniesienia wynikające z *Badania siedmiu krajów* wśród innej populacji badanej.

W celu edukacji pacjentów dotyczącej zalecanego sposobu żywienia wykorzystywany jest najczęściej model piramidy żywieniowej, który w uproszczony, schematyczny sposób przedstawia zalecane proporcje pomiędzy grupami produktów spożywczych w dobowej racji pokarmowej. Model piramidy żywieniowej w dużym stopniu podobny jest do „diety śródziemnomorskiej”. Piramida żywieniowa podlegała modyfikacjom wraz z postępem wiedzy na temat żywienia. Poniżej zaprezentowana zostaje tzw. Nowa piramida żywieniowa.



Ryc. 2. Piramida żywieniowa i zdrowego stylu życia według C. Willet Walter, Harvard School of Medicine, 2001

5. DIETETYKA

Dieta oznacza modyfikację racjonalnego żywienia osób zdrowych na skutek choroby. Dieta ma na celu dostarczenie niezbędnych ustrojowi składników pokarmowych z jednoczesnym dostosowaniem ich podaży do możliwości trawienia, wchłaniania i metabolizowania przez zmieniony chorobowo organizm.

W czasie epizodów chorób różnej etiologii może pojawiać się pogorszenie apetytu oraz utrudnienie spożycia, trawienia i wykorzystania składników pokarmowych, a także zmiany zapotrzebowania na energię i składniki odżywcze. Potrzeby specjalnego odżywiania osób chorych obserwowano od czasów starożytnych. Obecnie określa się potrzeby dostosowania składu oraz sposobu przyrządzania pożywienia w różnych metabolicznych zaburzeniach w przebiegu procesów chorobowych. Dąży się przy tym, by żywienie chorego człowieka:

- 1) pokrywało aktualne zapotrzebowanie energetyczne i potrzeby w zakresie składników budulcowych;
- 2) odciążało chory narząd lub wyrównywało zaburzony tor metaboliczny;
- 3) było dla pacjenta źródłem przyjemnych doznań.

Klasyfikacja diet leczniczych

Tabela 7

Klasyfikacja diet zalecana do stosowania w lecznictwie szpitalnym według Instytutu żywności i żywienia w Warszawie

Nazwa diety	Charakterystyczna cecha diety
Żywnienie podstawowe	Określa racjonalny sposób żywienia ludzi niewymagających diety; służy za podstawę do planowania diet leczniczych
Dieta bogatoresztkowa	Powinna zawierać 35–40 g błonnika pokarmowego
Dieta łatwo strawna	Charakteryzuje się doбором produktów, potraw i technik sporządzania posiłków łatwo strawnych, stanowi podstawę do planowania diet pozostałych
Dieta łatwo strawna z ograniczeniem tłuszczu	Tłuszcz w diecie tej zredukowany jest do połowy normy fizjologicznej, wykazuje cechy diety łatwo strawnej
Dieta łatwo strawna z ograniczeniem substancji pobudzających wydzielanie soku żołądkowego	Wykazuje cechy diety łatwo strawnej: ogranicza produkty i potrawy wzmagające wydzielanie żołądkowe
Dieta o zmienionej konsystencji	Dieta o konsystencji płynnej lub papkowej
Dieta ubogoenergetyczna	Ma zredukowaną ilość kalorii
Dieta o zwiększonej zawartości nienasyconych kwasów tłuszczowych	Charakteryzuje się m.in. zwiększeniem tłuszczów roślinnych i rybich kosztem tłuszczów zwierzęcych
Dieta bogatobiałkowa	Za bogatobiałkową uważa się dietę, która dostarcza powyżej 100 g białka na dobę
Dieta z ograniczeniem łatwo przyswajalnych węglowodanów	W diecie tej ogranicza się, a nawet wyklucza produkty zawierające węglowodany szybko wchłaniające się
Dieta niskobiałkowa	Zawartość białka w tej diecie sięga 40g na dobę

5a. Dieta podstawowa

Dieta podstawowa stosowana jest u tych pacjentów szpitalnych lub sanatoryjnych, którzy nie wymagają żywienia dietetycznego. Powinna ona spełniać zasady racjonalnego żywienia osób zdrowych. Dieta powinna być pełnowartościowa, tzn. ma pokrywać zapotrzebowanie pacjenta na energię i wszystkie składniki odżywcze. Powinna być to dieta urozmaicona. W miarę możliwości w każdym posiłku powinny znaleźć się produkty ze wszystkich grup produktów spożywczych. Podczas planowania diety należy uwzględnić różnorodne techniki przygotowania potraw, ograniczając smażenie z dużą ilością tłuszczu. Dieta powinna składać się z 4–5 posiłków dziennie.

5b. Dieta bogatoresztkowa

Dieta bogatoresztkowa stosowana jest w:

- zaparciach nawykowych,
- zaburzeniach czynnościowych jelit.

Dieta bogatoresztkowa jest modyfikacją diety podstawowej. Modyfikacja jej polega na zwiększeniu ilości błonnika pokarmowego frakcji nierozpuszczalnej i płynów. Ma to na celu pobudzenie motoryki jelit i uregulowanie ich czynności. Błonnik pokarmowy należy zwiększać stopniowo do 30g/dobę. Przy dużej ilości błonnika początkowo mogą wystąpić wzdęcia i lekkie bóle brzucha.

Błonnik pokarmowy nierozpuszczalny zwiększa objętość masy kałowej, w niewielkim stopniu wiąże wodę, poprzez mechaniczne drażnienie przyspiesza pasaż, opóźnia hydrolizę skrobi i wchłanianie glukozy, zmniejsza wartość energetyczną diety i daje uczucie sytości. Do wyzwolenia funkcji błonnika pokarmowego niezbędna jest woda. Zdolność wiązania wody jest różna, najwięcej wody wiążą otręby pszenne – 100 g otrąb wiąże 450 g wody, a 100 g ziemniaków wiąże w jelicie 40 g wody.

Otręby pszenne oraz gruboziarniste produkty zbożowe jak: kasza gryczana, chleb graham, pieczywo chrupkie mają największy wpływ na odruchy defekacyjne.

Zaleca się 2–3 razy po łyżce otrąb. Otręby zawierają kwas fitynowy, który upośledza wchłanianie wapnia, magnezu, żelaza, cynku. Przy podawaniu ich należy zwiększyć w diecie wapń o około 10% i płyny do 2–3 litrów na dobę.

Wzbogacanie diety w otręby jest przeciwwskazane w przypadku zapalenia uchyłków jelita.

W diecie bogatoresztkowej ważną rolę odgrywają owoce suszone: śliwki, rodzynki, figi, morele, które zawierają 5% ligniny i są bardzo skuteczne w zaparciach.

Korzystne działanie na perystaltykę obok wymienionych wyżej produktów mają: miód, jogurt, kefir, kawa prawdziwa, śmietanka, wody gazowane, kompoty z suszonych śliwek, soki, masło, oleje, oliwa z oliwek, surówki, siemię lniane, buliony, rosoly.

W diecie należy ograniczyć pokarmy obniżające perystaltykę jelit, jak: kluski, pieczywo białe, ryż, kasza manna, mąka ziemniaczana, banany, czekolada, kakao. Wyłączyć powinno się: mocną kawę, czarne jagody, czerwone wytrawne wino, suche pożywienie.

U niektórych chorych, szczególnie w zaparciowej postaci zespołu jelita nadwrażliwego, błonnik pokarmowy może nasilać dolegliwości. Dieta bogatoresztkowa może

powodować – w wyniku fermentacji w okrężnicy – wzdęcie, wytwarzanie dużej ilości gazów jelitowych, uczucie kruczenia i przelewania oraz dyskomfortu w brzuchu. Objawy dyspeptyczne nasilają:

- fruktoza zawarta w dużej ilości w soku jabłkowym;
- laktoza występująca w mleku słodkim – mleko można zastąpić jogurtem, kefirem;
- sorbitol dodawany do produktów takich jak: galaretkowate słodyczne, guma do żucia bez cukru, dietetyczne dżemy i czekolady, słodziki sorbitolowe;
- używki: kawa, mocna herbata, alkohol oraz ostre przyprawy;
- napoje gazowane;
- potrawy wzdymające: nasiona roślin strączkowych, kapusta;
- tłuste potrawy smażone.

5c. Dieta łatwo strawna

Dieta łatwo strawna zalecana jest w przypadku:

- chorób przewodu pokarmowego;
- w chorobach infekcyjnych przebiegających z gorączką;
- w ciężkiej niewydolności serca;
- w okresie rekonwalescencji po zabiegu operacyjnym;
- u osób w wieku podeszłym;
- u chorych leżących.

Dieta łatwo strawna ma szerokie zastosowanie w zakładach leczniczych.

Różnica między żywieniem osób zdrowych a wymagających diety polega tylko na doborze produktów łatwo strawnych oraz technik sporządzania posiłków, które czynią potrawę łatwo przyswajalną. Poza tym dieta ta powinna pokrywać zapotrzebowanie energetyczne i dostarczyć takiej samej ilości składników pokarmowych jak dieta podstawowa.

Podstawą tej diety jest ograniczenie:

- produktów tłustych;
- długo zalegających w żołądku;
- wzdymających;
- ostro przyprawionych.

Podaż błonnika pokarmowego należy ograniczyć bądź uczynić go mniej drażniącym przez: dobór delikatnych warzyw i dojrzałych owoców, obieranie, gotowanie, przecieranie przez sito warzyw i owoców. Pieczywo pełnoziarniste należy ograniczyć.

W diecie łatwo strawnej potrawy sporządza się metodą gotowania w wodzie lub na parze. Ewentualnie można stosować duszenie, obsmażając produkty bez tłuszczu na patelniach do smażenia beztłuszczowego, pieczenie w folii przezroczystej, w pergaminie, w naczyniach ceramicznych. Nie należy smażyć ani piec na tłuszczu. Nasiąknięta tłuszczem potrawa jest trudno strawna. W niewielkiej ilości tłuszcz w postaci oleju roślinnego można podać do gotowych potraw na surowo.

Posiłki należy spożywać 5–6 razy w ciągu dnia, regularnie, w niewielkich objętościach.

Dieta łatwo strawna jest podstawą do planowania pozostałych diet leczniczych, oprócz diety bogatoresztkowej.

5d. Dieta łatwo strawna z ograniczeniem tłuszczu

Dieta łatwo strawna z ograniczeniem tłuszczu wskazana jest w:

- przewlekłym zapaleniu i kamicy pęcherzyka lub dróg żółciowych;
- chorobach miąższu wątroby (marskość, przewlekłe zapalenie);
- przewlekłym zapaleniu trzustki;
- chorobach zapalnych jelit – w okresach zaostrzeń.

Dieta łatwo strawna z ograniczeniem tłuszczu opiera się na diecie łatwo strawnej. Modyfikacja polega na zmniejszeniu podaży produktów będących źródłem tłuszczu – głównie zwierzęcego. Tłuszcze powinny pokrywać zapotrzebowanie energetyczne maksymalnie do 20%, białko 12–18%, a węglowodany powinny uzupełniać dobową podaż energii.

W poszczególnych jednostkach chorobowych zalecane są inne modyfikacje:

- w chorobach pęcherzyka i dróg żółciowych z diety należy wyłączyć żółtka jaj, które pobudzają skurcze pęcherzyka żółciowego. Ponadto przeciwwskazane są produkty bogate w cholesterol;
- w chorobach wątroby o przebiegu lekkim, z zachowaną funkcją miąższu, na przykład w stłuszczeniu wątroby, czy po przeżytym zapaleniu wątroby zalecana jest dieta ze zwiększoną zawartością białka do około 1,5 g/kg masy ciała niezbędnej/dobę – sprzyja to regeneracji miąższu wątroby;
- chorzy na nieswoiste zapalenie jelit (wrzodziejące zapalenie jelit, choroba Leśniowskiego-Crohna) na ogół wymagają ograniczenia w diecie produktów nabiałowych, głównie mleka z uwagi na nietolerancję laktozy. Mleko można częściowo zastąpić jogurtem, kefirem zależnie od tolerancji pacjenta.

5e. Dieta łatwo strawna z ograniczeniem substancji pobudzających wydzielanie soku żołądkowego

Dieta łatwo strawna z ograniczeniem substancji pobudzających wydzielanie soku żołądkowego zalecana jest w przypadku:

- choroby wrzodowej żołądka lub dwunastnicy*;
- zapalenia błony śluzowej żołądka*;
- refluksu żołądkowo-przełykowego.

Można również próbować zastosować dietę łatwo strawną z ograniczeniem substancji pobudzających wydzielanie w przypadku dyspepsji czynnościowej.

* Dietę na ogół stosuje się tylko w okresie występowania wrzodu lub nadżerek w obrębie przewodu pokarmowego. Nie zaleca się przewlekłego stosowania diety po okresie wygojenia wrzodu.

Do produktów pobudzających wydzielanie soku żołądkowego, które należy ograniczyć, należą: stężone wywary mięsne i warzywne, rosół, galarety, nierozcieńczone soki owocowe i warzywne, kwaśne owoce, napoje gazowane, napoje alkoholowe, kawa prawdziwa, mocna herbata, produkty marynowane, wędzone, ostre przyprawy, produkty słone i pikantne.

Ograniczeniu podlegają również produkty bogate w błonnik pokarmowy: pieczywo pełnoziarniste, kasze gruboziarniste, surowe warzywa i owoce, które w sposób mechaniczny podrażniają błonę śluzową żołądka.

Niewskazane jest mleko i produkty nabiałowe w większych ilościach. Mleko początkowo osłania błonę śluzową żołądka, a po wchłonięciu zawarty w produktach mlecznych wapń pobudza wydzielanie gastryny, która pobudza czynność wydzielniczą żołądka.

Z diety wyłącza się produkty wzdymające.

Aby ograniczyć żucie pobudzające wydzielanie żołądkowe, pokarmy powinny być rozdrobnione bądź mieć konsystencję papkowatą. Niezbyt obfite, o letniej temperaturze posiłki powinny być spożywane 5–6 razy dziennie.

Do produktów hamujących wydzielanie żołądkowe należą łatwo strawne tłuszcze (masło, śmietanka, surowe oleje roślinne) oraz słabe roztwory cukru.

5f. Dieta o zmienionej konsystencji (płynna, papkowata)

Dieta o zmienionej konsystencji stosowana jest w przypadku:

- chorób jamy ustnej i przełyku utrudniających gryzienie lub przełykanie;
- po niektórych zabiegach operacyjnych;
- u chorych nieprzytomnych – dieta płynna podawana przez sondę.

Charakterystyczną cechą diety jest jej konsystencja. Pożywienie musi być łatwo strawne. Posiłki muszą mieć odpowiednią wartość energetyczną i odżywczą, aby nie doprowadzić do niedoborów pokarmowych.

W przypadku diety podawanej chorym nieprzytomnym liczba posiłków zależy od zapotrzebowania energetycznego i objętości pożywienia. Objętość jednego posiłku nie powinna przekraczać 500 ml. Białko zawarte w diecie dostarcza 16–20% energii, a czasem do 24%.

Odmianą diety o zmienionej konsystencji jest **dieta kleikowa**, stosowana w ostrych schorzeniach przewodu pokarmowego, wątroby, trzustki, pęcherzyka żółciowego, nerek, w chorobach zakaźnych i stanach pooperacyjnych. Podstawowym składnikiem diety są kleiki z ryżu, kaszy jęczmiennej, płatków owsianych, kaszy manny. Oprócz kleików podaje się gorzką herbatę i namoczone sucharki lub czerstwą bułkę. Dieta kleikowa może być stosowana maksymalnie 3 dni, ponieważ jest dietą нефизиologiczną, która stosowana dłużej prowadziłaby do wyniszczenia organizmu.

5g. Dieta ubogoenergetyczna

Dieta ubogoenergetyczną stosowana jest w celu redukcji masy ciała u osób z otyłością i nadwagą.

Dieta mimo zmniejszonej kaloryczności powinna być zrównoważona pod względem zawartości składników odżywczych.

Zapotrzebowanie energetyczne oblicza się indywidualnie dla każdego pacjenta. Następnie chcąc uzyskać redukcję masy ciała o około 1 kg tygodniowo należy odjąć 1000 kcal od wartości indywidualnego całkowitego zapotrzebowania energetycznego. War-

tość diety ubogoenergetycznej waha się w granicach 1000–1500 kcal. Diety o kaloryczności niższej niż 1000 kcal mogą być stosowane jedynie bardzo krótkotrwale, gdyż na ogół są to diety niedoborowe szczególnie ubogie w wapń, żelazo i witaminę B₁.

W diecie ubogoenergetycznej największym ograniczeniom podlegają tłuszcze. Pokrywają one około 25% wartości energetycznej diety. W ramach dozwolonej ilości zaleca się przede wszystkim tłuszcze roślinne.

Głównym składnikiem energetycznym w diecie są węglowodany złożone z produktów o niskim indeksie glikemicznym. Produkty zbożowe z mąki grubego przemiału (bez dodatku karmelu lub miodu) zawierają mniej kalorii niż pieczywo jasne. Są też cennym źródłem błonnika, witamin z grupy B i soli mineralnych. Błonnik pokarmowy odgrywa znaczącą rolę w diecie redukującej – zwiększa objętość pożywienia, daje uczucie sytości.

Ograniczyć należy węglowodany łatwo przyswajalne. Białko zaleca się w ilości około 1 g/kg należnej masy ciała, co w diecie ubogoenergetycznej stanowi około 20–25% wartości energetycznej dobowej racji pokarmowej, przy czym białko zwierzęce o wysokiej wartości odżywczej powinno znajdować się w trzech głównych posiłkach.

Dieta ta powinna obfitować w warzywa i owoce, jako źródła błonnika, składników mineralnych, szeregu witamin oraz flawonoidów. Szczególnie warzywa o niskiej kaloryczności stanowią cenny składnik diety, i mogą być nawet spożywane jako przekąski pomiędzy posiłkami. Należą do nich: pomidory, ogórki, sałata, rzodkiewka, cykorja, szparagi, brokuły, kalarepka, pieczarki. Poza nimi należy unikać innych przekąsek. Posiłki powinny być spożywane bardzo regularnie, 4–5 razy dziennie w małych ilościach.

5h. Dieta o zwiększonej zawartości nienasyconych kwasów tłuszczowych

Dieta ta zalecana jest szczególnie w przypadku:

- hiperlipidemii;
- w miażdżycy, szczególnie u osób z rodzinnym wywiadem w kierunku wczesnego występowania chorób, u których podłoża leży miażdżycy.

Dieta ta jest właściwie równoważna diecie zalecanej obecnie dla zdrowych osób dorosłych, w celu zachowania zdrowia i profilaktyki miażdżycy.

Główne cele leczenia dietetycznego w leczeniu i profilaktyce miażdżycy to:

- redukcja stężenia cholesterolu LDL i triglicerydów w surowicy;
- zapobieganie oksydacji lipoprotein;
- korekta współistniejących czynników ryzyka, takich jak nadwaga lub otyłość, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, hiperhomocysteinemia.

Dieta ta charakteryzuje się ograniczeniem spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych (maksymalnie 7% dobowej podaży energii) i częściowe ich zastąpienie wielo- i jednonienasyconymi. Ograniczyć należy także cholesterol do 200 mg. Zalecane jest podawanie estrów stanolowych/sterolowych (2 g dziennie) i zwiększenie spożycia naturalnego błonnika (10–25 g dziennie). Zalecenia te mają głównie na celu korzystny wpływ na stężenie cholesterolu LDL. Uznane jest także zalecenie utrzymania optymalnej masy ciała.

Jednak jak się obecnie uważa za korzystne oddziaływanie diety na układ sercowo-naczyniowy mają odpowiadać nie tylko składniki wpływające na profil kwasów tłuszczowych, ale również zawartość: naturalnych antyoksydantów, na przykład polifenoli takich jak flawonoidy, składników mineralnych, argininy, witamin z grupy B, na przykład folianów oraz kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 (alfa-linolenowego, eikozapentanowego, dokozaheksaenowego). Te ostatnie nie obniżają poziomu cholesterolu LDL, ale wykazują właściwości kardioprotekcyjne w różnych mechanizmach. Należą do nich: działanie przeciwarytmiczne, przeciwmiażdżycowe, przeciwzapalne i przeciwzakrzepowe.

U osób z zespołem metabolicznym dopuszcza się zwiększenie spożycia tłuszczu do 35% całkowitej liczby kalorii, pod warunkiem, że składają się na to głównie tłuszcze nienasycone. W ten sposób zmniejsza się nieco spożycie węglowodanów, co zapobiega zwiększeniu stężenia triglicerydów i zmniejszeniu stężenia cholesterolu HDL przez dietę bogatą w węglowodany.

Według National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III umiarkowane spożycie alkoholu przez osoby w średnim i starszym wieku może zmniejszyć ryzyko choroby wieńcowej. Nie należy jednak zachęcać do regularnego picia alkoholu osób, które w ogóle nie piją. Mężczyźni nie powinni wypijać więcej niż dwa standardowe drinki, a kobiety więcej niż jeden drink. Drink definiuje się jako 175 ml wina, 420 ml piwa lub około 50 ml 40% wódki.

Należy zaznaczyć, że pacjenci z podniesionym poziomem triglicerydów nie powinni spożywać alkoholu.

Szczegółowe zalecenia obejmują:

- spożywanie rozmaitych warzyw (3–5 porcji dziennie) i owoców (2–4 porcji dziennie);
- spożywanie rozmaitych produktów zbożowych, w tym pełnoziarnistych: przynajmniej 6 porcji dziennie.

Wielkość porcji zależna jest od indywidualnego zapotrzebowania energetycznego.

Ograniczenie spożycia produktów z wysoką zawartością kwasów tłuszczowych odpowiedzialnych za wzrost stężenia cholesterolu (nasyconych kwasów tłuszczowych – tłuste gatunki mięsa, tłuste produkty nabiałowe; kwasów tłuszczowych trans – krakersy, chipsy, przemysłowe wyroby cukiernicze, margaryny twarde).

Ograniczenie pokarmów o wysokiej zawartości cholesterolu (maksymalnie 2 jajka tygodniowo, unikanie podrobów).

Uwzględnienie w diecie produktów zawierających nienasycone kwasy tłuszczowe – ryby (co najmniej dwa razy w tygodniu), warzywa, oleje roślinne (szczególnie rzepakowy), orzechy.

Uwzględnienie w diecie źródeł rozpuszczalnego błonnika: jęczmień, owies, jabłka, banany, jagody, owoce cytrusowe, śliwki, brokuły, brukselka, marchew, fasola, groch, produkty sojowe.

5i. Dieta bogatobiałkowa

Dieta ta stosowana jest u osób:

- wyniszczonych;
- w chorobach nowotworowych;
- u rekonwalescentów po ciężkich chorobach, szczególnie rozległych urazach, oparzeniach, chorobach gorączkowych.

Dieta ta ma dostarczyć odpowiednią ilość białka dla budowy i odbudowy tkanek ustrojowych, przeciwciał, enzymów, hormonów. Ilość białka określa się na ogół na 2 g/kilogram należnej masy ciała. Dwie trzecie z tej ilości powinno stanowić białko o wysokiej wartości odżywczej. Dieta powinna wykazywać charakter diety łatwostrawnej oraz mieć właściwą energetyczność, w przeciwnym razie białko zostanie wykorzystane do celów energetycznych.

5j. Dieta z ograniczeniem łatwo przyswajalnych węglowodanów (dieta cukrzycowa)

Dieta ta zalecana jest w przypadku:

- cukrzycy;
- stanów przedcukrzycowych (nieprawidłowej glikemii na czczo, nieprawidłowej tolerancji glukozy).

Prawidłowa dieta jest niezbędnym elementem w leczeniu cukrzycy. Dieta cukrzycowa powinna:

- pozwalać na unikanie hiperglikemii poposiłkowych;
- charakteryzować się odpowiednią wartością energetyczną pozwalającą na utrzymanie prawidłowej masy ciała, a w przypadku dzieci i młodzieży na odpowiedni rozwój. Wartość energetyczną diety powinna być dobrana indywidualnie dla każdego pacjenta;
- cechować się korzystnym wpływem na parametry metaboliczne istotne w rozwoju powikłań cukrzycy: lipidogram, poziom homocysteiny, wskaźniki reologiczne krwi, insulino-wrażliwość.

Obecnie rozumiana dieta cukrzycowa niemal nie różni się od diety zdrowej, którą zaleca się w prewencji chorób sercowo-naczyniowych.

Zalecany udział podstawowych składników odżywczych w podaży energii w diecie cukrzycowej jest następujący:

- węglowodany – 45–50% E;
- białko 15–20% E;
- tłuszcze ogółem – 30–35% E, w tym:
 - nasycone kwasy tłuszczowe – maksymalnie 10% E (u chorych z stężeniem cholesterolu LDL > 100 mg/dl maksymalnie 7% E),
 - jednonienasycone kwasy tłuszczowe – 10–15% E,
 - wielonienasycone kwasy tłuszczowe – 7–10% E.

Celem unikania hiperglikemii poposiłkowych zaleca się ograniczenie spożycia węglowodanów o wysokim indeksie glikemicznym i zastępowanie ich produktami o ni-

skim indeksie. Wskazane jest spożywanie produktów bogatobłonnikowych, które spowalniają wchłanianie glukozy.

Ograniczenie w diecie nasyconych kwasów tłuszczowych i odpowiednia podaż jednono- i wielonienasyconych ma wpływać na odpowiedni poziom lipidów w surowicy krwi, prawidłowa podaż kwasów omega-3 ma oddziaływać przeciwkrzepliwie, przeciwwzapalnie, kardioprotekcyjnie.

Zalecenia odnośnie źródeł białka w diecie wskazują na korzyści z ograniczenia białek z mięsa czerwonego, bogatych w homocysteinę.

Dietę cukrzycową planuje się indywidualnie dla każdego pacjenta. Początkowo dobiera się wartość energetyczną diety na podstawie płci, wieku, masy ciała, należnej i rzeczywistej, aktywności fizycznej pacjenta. Kolejnym etapem jest na ogół określenie ilości i pory posiłków, które pacjent powinien spożywać w ciągu dnia. Jest to ważny etap przy planowaniu żywienia pacjenta cierpiącego na cukrzycę, który w znacznej mierze zależy od zaleconego modelu leczenia chorego (rodzaju insuliny, modelu insulinoterapii).

Dietetyczka opracowująca dietę dla pacjenta powinna określić ilość wymienników pokarmowych, które pacjent powinien uwzględnić w diecie każdego dnia oraz określić rozkład wymienników na poszczególne posiłki. Stosowane są różnego typu wymienniki pokarmowe.

Stosowanie wymienników pokarmowych pozwala na urozmaicenie diety przy zachowaniu ważnej dla leczenia cukrzycy zasady, że każdy posiłek w kolejnych dniach powinien być równoważny pod względem wartości energetycznej i zawartości składników odżywczych.

Najnowszy model leczenia cukrzycy tzw. intensywna funkcjonalna insulinoterapia pozwala na zwolnienie pacjenta z zachowania zasady równoważności posiłków każdego dnia. Umożliwia swobodniejszy dobór pór i ilości spożywania posiłków, umożliwia wprowadzenie przekąsek. Nie jest to jednak model leczenia cukrzycy odpowiedni dla każdego chorego. Zasadą w tym modelu leczenia cukrzycy jest przeliczanie dawki przyjętej insuliny między innymi na ilość spożywanych wymienników węglowodanowych. Tak więc pacjent musi niemal perfekcyjnie określać porcje produktów w posiłku i wartość wymienników węglowodanowych, a niekiedy również białkowo-tłuszczowych.

5k. Dieta niskobiałkowa

Dieta ta zalecana jest w przypadku:

- niewydolności nerek, zarówno ostrej, jak i przewlekłej,
- niewydolności wątroby.

Celem stosowania diety w tym przypadku jest ochrona zmienionych chorobowo narządów oraz zapobieganie wytwarzaniu toksycznych dla organizmu produktów przemiany białkowej, które bądź to nie są wydalane przez uszkodzony układ wydalniczy, bądź nie są metabolizowane przez uszkodzoną wątrobę. Jednocześnie zadaniem diety jest utrzymanie możliwie dobrego stanu odżywienia pacjenta poprzez dostarczenie optymalnej ilości energii i składników pokarmowych. Dieta niskobiałkowa dostarcza około 40–50 g białka na dobę.

Przewlekła niewydolność nerek

Celem stosowania diety niskobiałkowej w tym przypadku jest zmniejszenie objawów mocznicy spowodowanych nagromadzeniem toksycznych produktów przemiany materii. Dodatkową przesłanką do ograniczenia białka w przewlekłej niewydolności nerek jest również obserwacja, że dieta bogata w białko powoduje wzrost ciśnienia w kłębuszku nerkowym.

Zalecana dobowy podaż białka w diecie mieści się w przedziale 0,6–0,8 g/kg masy ciała należnej – w zależności od wartości filtracji kłębuszkowej. W przeszłości stosowane były diety z jeszcze niższą zawartością białka 0,5–0,4 g/kg m.c.n. – na przykład stosowana kiedyś w przewlekłej niewydolności nerek dieta ziemniaczana, którą obecnie zaniechano. Zaobserwowano bowiem, że tak niska podaż białka nasila niedożywienie pacjentów, co jako niezależny czynnik wpływa niekorzystnie na przebieg choroby. Jeżeli zawartość białka w diecie jest mniejsza niż 0,6 g/kg m.c.n. wówczas chorzy powinni otrzymywać suplementację egzogennych aminokwasów tzw. α -ketoanalogi, które są substancjami niezawierającymi azotu, a podlegającymi transaminacji w wątrobie do odpowiedniego aminokwasu.

U chorych z zespołem nerczycowym zalecane jest ograniczenie białka do 0,8 g/kg n.m.c, uzupełnione o ilość białka traconego z moczem dobowym.

75% ogólnej ilości powinno stanowić białko o wysokiej wartości biologicznej, konieczne staje się więc ograniczenie niepełnowartościowego białka roślinnego poprzez wprowadzenie pieczywa i produktów mącznych niskobiałkowych (skrobiowych). W ten sposób można zmniejszyć ilość białka w diecie co najmniej o 15 g. Białko zwierzęce powinno być rozłożone na 3 główne posiłki.

Zalecana dieta dla chorych z przewlekłą niewydolnością nerek charakteryzuje się nie tylko ograniczeniem białka, ale również odpowiednią podażą energii – 30–35 kcal/kg n.m.c., odpowiednią proporcją różnych kwasów tłuszczowych (hiperlipidemię obserwuje się u ponad 50% chorych na przewlekłą niewydolność nerek), a także na ogół koniecznością ograniczenia wybranych składników mineralnych: potasu, sodu i fosforu oraz odpowiednią podażą płynów. Tak więc ograniczenia mogą dotyczyć spożycia: warzyw, owoców, soków owocowych, orzechów jako głównych źródeł potasu; ryb, podrobów, żółtek jaj, produktów mlecznych jako źródeł fosforu, soli kuchennej, a także innych produktów spożywczych bogatych w sód takich jak konserwy mięsne i rybne, produkty wędzone, wędliny.

Dieta ubogobiałkowa nie jest na ogół bogata w potas, ale przy konieczności znacznego ograniczenia tego składnika mineralnego wskazane jest wypłukiwanie potasu z ziemniaków i warzyw poprzez moczenie, odlewanie wody w trakcie gotowania oraz niewykorzystywanie wywarów.

Ograniczenia dietetyczne uzależnione są od wydolności nerek chorego i ulegają zmianie, gdy pacjent rozpoczyna leczenie dializami. Dializoterapia powoduje jako efekt uboczny utratę między innymi aminokwasów egzogennych i aminokwasów o rozgałęzionym łańcuchu bocznym (leucyny, izoleucyny, waliny). Zalecana w trakcie stosowania hemodializy dieta powinna dostarczać między innymi 1,0–1,2 grama białka, a w czasie dializy otrzewnowej 1,2–1,5 grama białka o możliwie największej wartości biologicznej, na kilogram masy ciała należnej.

Niewydolność wątroby

W przypadku niewydolności wątroby białko redukuje się w diecie, aby ograniczyć narastanie stężenia amoniaku w surowicy. Ograniczeniu podlegają również tłuszcze, dieta jest więc typowo węglowodanowa.

Prawdopodobnie korzystne jest łączenie białek pochodzących z produktów naturalnych z odżywkami przemysłowymi zawierającymi aminokwasy o rozgałęzionym łańcuchu bocznym. Dodatek takich aminokwasów do diety niskobiałkowej zwiększa tolerancję na białko, wyrównuje ujemny bilans azotowy, zmniejsza stężenie amoniaku we krwi. Z chwilą pojawienia się objawów encefalopatii wątrobowej białko należy bezwzględnie ograniczyć do 20–30 g białka o wysokiej wartości odżywczej na dobę, w stanach przedśpiączkowych na 2–3 dni powinno się zupełnie wyłączyć z diety produkty białkowe.

Dieta niskobiałkowa jest na ogół uboga w wapń, żelazo oraz witaminy rozpuszczalne w wodzie, przy dłuższym stosowaniu tej diety wskazana jest suplementacja tych składników odżywczych.

Należy zauważyć, że przedstawiona klasyfikacja diet leczniczych nie wyczerpuje wszystkich stosowanych w praktyce klinicznej diet. Poniżej przedstawione zostaną dla przykładu dieta eliminacyjna i dieta bezglutenowa, jako jedne z częściej zalecanych diet, nieujętych w prezentowanej klasyfikacji diet leczniczych.

51. Dieta eliminacyjna

Dieta eliminacyjną stosuje się w celach leczniczych u pacjentów z:

- alergią pokarmową,

w celach profilaktycznych:

- u zdrowych niemowląt,

- u kobiet w okresie laktacji, a nawet u kobiet w III trymestrze ciąży.

Alergia pokarmowa dotyczy głównie niemowląt i dzieci do 3. roku życia. Jest to związane z niedojrzałością bariery jelitowej i zwiększoną przepuszczalnością błony śluzowej jelita.

Niemowlęta do 6. miesiąca życia powinny być karmione piersią. Podczas pierwszych miesięcy laktacji kobiecie zalecana jest dieta z wykluczeniem najczęstszych alergenów. Jeżeli karmienie piersią nie jest możliwe w profilaktyce alergii stosuje się diety hipoantygennowe, tzn. hydrolizaty białek serwatkowych mleka krowiego o nieznacznym stopniu hydrolizy. Preparaty stosowane w leczeniu alergii u niemowląt określamy jako hypoalergiczne. Należą do nich hydrolizaty kazeiny i białek serwatkowych mleka krowiego o znacznym stopniu hydrolizy, preparaty elementarne zawierające wolne aminokwasy – stosowane tylko w alergiach o ciężkim przebiegu, a także mieszanki oparte na izolatach białka sojowego.

U starszych dzieci i osób dorosłych stosowanie diety eliminacyjnej w przypadku stwierdzenia alergii pokarmowej polega na wyeliminowaniu z diety produktu lub składnika powodującego dolegliwości. Niejednokrotnie nie można ustalić jednoznacz-

nie produktu wywołującego objawy alergii, w takiej sytuacji zaleca się czasową eliminację z diety produktów, które są najczęstszymi alergenami pokarmowymi. Należą do nich: mleko krowie, jajko kurze, ryby, wieprzowina, czekolada, a spośród produktów roślinnych: owoce cytrusowe, orzechy, seler, grzyby, pomidory, truskawki, kakao, mąka, białko soi.

Podczas stosowania diety eliminacyjnej przydatna jest znajomość alergenów reagujących krzyżowo. Jeżeli na przykład stwierdzamy u pacjenta reakcję alergiczną po spożyciu jabłka, istnieje wówczas zwiększone ryzyko zaistnienia podobnej reakcji alergicznej po spożyciu produktów takich jak morela, brzoskwinia, gruszka, śliwka, wiśnia, czereśnia, jeżyna. Przykłady alergenów reagujących krzyżowo zarówno pokarmowych, jak i wziewnych, podane są w tabeli poniżej.

Tabela 7

Przykłady alergicznych reakcji krzyżowych

Pyłki brzozy	Jabłko, wiśnia, marchew, seler, ziemniak, kiwi, brzoskwinia
Pyłki traw	Pomarańcza, melon, arbuz, pomidor
Pylek ambrozji	Melon, banan
Jajko	Mięso kurze
Mleko krowie	Cielęcina, wołowina
Agrest	Porzeczki
Orzechy	Pistacje, mango

5m. Dieta bezglutenowa

Dietę bezglutenową stosuje się u pacjentów z rozpoznaną chorobą trzewną (celiaką). U chorych tych istnieje nietolerancja glutenu. Jako gluten określa się grupę białek, charakteryzujących się wysoką zawartością proliny i kwasu glutaminowego, są to gliadyna z pszenicy, sekalina z żyta, hordeina z jęczmienia i awenina z owsa. W diecie bezglutenowej zboża te zastępuje się produktami z ryżu, kukurydzy, prosa, skrobi pszennej.

W okresach zaostrzeń choroby, przebiegających z biegunką, z diety należy wykluczyć również produkty mleczne, cukier stołowy, produkty tłuste, ciężko strawne owoce i warzywa. Z uwagi na to, że dieta bezglutenowa może nie być dietą pełnowartościową, w czasie jej stosowania należy rozważyć suplementację preparatów żelaza, kwasu foliowego, wapnia, witaminy B₁₂.

Piśmiennictwo

- Biesalski H.K., Furst P., Kasper H., Kluthe R., Póler W., Puchstein C., Stahelin H.B., *Ernährungsmedizin*, Georg Thieme Verlag, 1995.
- Ciborowska H., Rudnicka A., *Dietetyka. Żywnienie zdrowego i chorego człowieka*, PZWL, Warszawa 2007.
- Dłużniewska K., *Rola żywienia w rozwoju człowieka* [w:] *Biomedyczne podstawy rozwoju i wychowania*, N. Wolański (red.), PWN, Warszawa 1983.
- Barringer T.A., *Diety śródziemnomorskie a choroby układu sercowo-naczyniowego*, „Kardiologia po dyplomie”, 1(3), 2002, 94–104.
- Eastwood M., *Principles of human nutrition*, Chapman and Hall, London 1997.
- Garrow J.S., James W.P.T., Ralph Ann (eds.), *Human nutrition and dietetics*, Churchill Livingstone, 1993.
- Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences, National Research Council: *Recommended Dietary Allowances*, 10th Edition, National Academy Press, Washington DC 1989.
- Hasik J. (red.), *Dietetyka*, PZWL, Warszawa 1992.
- Kunachowicz H., Nadolna I., Iwanow K., Przygota B., *Wartość odżywcza wybranych produktów spożywczych i typowych potraw*, PZWL, Warszawa 2003.
- Ostrowska L., Kaczmarek M., Maciorkowska E., Klawe J., *Żywnienie w zdrowiu i chorobie* [w:] K.J. Karczewski, *Higiena*, Czelej Sp. z o.o., Lublin 2002.
- Palicka E., *Higiena żywności i żywienia* [w:] J. Marcinkowski (red.), *Podstawy Higieny*, Volumed, Wrocław 1997, s. 161–231.
- Pearson T.A., *Zmiany nawyków żywieniowych w ograniczaniu ryzyka chorób układu krążenia: podejście indywidualne i populacyjne*, *Medycyna po Dyplomie*, 1(3), 2002, s. 90–93.
- Rafalski H., *Żywność, Żywnienie, Odżywianie* [w:] Z. Jethon (red.), *Medycyna Zapobiegawcza i Środowiskowa*, PZWL, Warszawa 1997, s. 129–168.
- Schofield W.N., Schofield C., James W.P.T., *Basal Metabolic Rate – Review and Prediction, together with annotated bibliography*, „Human Nutrition: Clinical Nutrition”, 39C, Suppl.12, 1985, s. 5–41.
- Szczygieł A., *Podstawy fizjologii żywienia*, PZWL, Warszawa 1975.
- Szczygieł B., Socha J. (red.), *Żywnienie pozajelitowe i dojelitowe w chirurgii*, PZWL, Warszawa 1994.
- Rekomendacje grupy ekspertów dotyczące spożycia i suplementacji diety kwasami omega-3 w populacji ludzi dorosłych*, „Czynniki ryzyka”, 1(51), 2007, s. 5–12.
- Stanowisko Ekspertów Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego (PTP) i Polskiego Towarzystwa Badań nad miażdżycą (PTBnM) dotyczące przeciwdziałania stanom niedoborowym wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3 w żywieniu kobiet w ciąży, niemowląt i dzieci w Polsce*, „Czynniki Ryzyka”, 1 (51), 2007, s. 3–4.
- Trzeci Raport Zespołu Ekspertów National Cholesterol Education Program (USA): *Wykrywanie, ocena i leczenie hipercholesterolemii u dorosłych*, cz. II, „Medycyna Praktyczna”, 4(146), kwiecień 2003, s. 57–73.
- WHO Study Group: *Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases*, „Technical Report Series”, 797, WHO, Geneva 1990.
- Wilcox C.S., Tisher C.C., *Podręcznik nefrologii i nadciśnienia tętniczego*, Czelej Sp. z o.o., Lublin 2006.
- Ziemlański S. (red.), *Normy żywienia człowieka. Fizjologiczne podstawy*, PZWL, Warszawa 2001.

Rozdział X

PRODUKTY SPOŻYWCZE JAKO ŹRÓDŁO SKŁADNIKÓW ODŻYWCZYCH

Optymalne komponowanie diety należy rozpatrywać w dwóch aspektach:

- ilościowym – dostarczanie organizmowi energii oraz składników pokarmowych w ilościach zgodnych z zapotrzebowaniem;
- jakościowym – tryb żywienia, dobór w posiłkach produktów pochodzących z różnych grup.

Zgodnie z zaleceniami WHO i FAO różnorodność diety dobowej powinna być oceniana przy zastosowaniu podziału produktów spożywczych na 12 grup. Dysponując produktami spożywczymi przynależącymi do 12 grup produktów, uzyskuje się możliwość przyrządzania praktycznie nieograniczonej liczby rozmaitych posiłków. Innymi proponowanymi podziałami produktów spożywczych jest podział na 6, 7 lub 9 grup. Instytut Żywności i Żywienia przy planowaniu żywienia chorych leczonych w szpitalach zaleca (od 2001 roku) podział produktów spożywczych na 6 grup.

Kryteria podziału produktów spożywczych na grupy to:

- pochodzenie (produkty zwierzęce, roślinne),
- występowanie składników pokarmowych,
- wartość odżywcza.

Podział produktów spożywczych na 6 grup:

1. Produkty zbożowe.
2. Warzywa i owoce:
 - warzywa:
 - bogate w witaminę C,
 - bogate w β -karoten,
 - pozostałe warzywa,
 - ziemniaki,
 - suche nasiona roślin strączkowych;
 - owoce:
 - bogate w witaminę C,
 - bogate w β -karoten,
 - pozostałe owoce.

3. Mleko i produkty mleczne.
4. Mięso, drób, wędliny, ryby, jaja.
5. Tłuszcze:
 - zwierzęce,
 - roślinne.
6. Cukier i słodyczne.

Podział produktów spożywczych na 7 grup:

1. Produkty zbożowe.
2. Mleko i produkty mleczne.
3. Mięso, wędliny, ryby, jaja.
4. Warzywa, owoce i ziemniaki.
5. Masło i śmietana.
6. Inne tłuszcze.
7. Cukier i słodyczne.

Podział produktów spożywczych na 9 grup:

1. Produkty zbożowe.
2. Mleko i produkty.
3. Mięso, wędliny, ryby, jaja.
4. Warzywa i owoce obfitujące w witaminę C.
5. Warzywa i owoce obfitujące w karoten.
6. Inne warzywa i owoce oraz ziemniaki.
7. Masło i śmietana.
8. Inne tłuszcze.
9. Cukier i słodyczne.

Charakterystyka produktów spożywczych przy podziale na 12 grup:

1. Produkty zbożowe (przetwory ziaren zbóż)

Należą tu: maki, pieczywo, makarony, kasze, otręby, a więc przetwory pszenicy, żyta, jęczmienia, owsa, ryżu, kukurydzy, gryki

Produkty zbożowe są źródłem:

- dużej ilości węglowodanów, głównie z postaci skrobi (50–80%);
- błonnika występującego głównie w okrywie owocowo-nasiennej (łusce) oraz warstwie aleuronowej (zewnętrzna część bielma);
- białka o średniej wartości odżywczej (głównie albuminy, globuliny, prolaminy, gluteniny); jest to białko, które ze względu na bardzo niską zawartość lizyny i niewielkie ilości metioniny i treoniny jest określane jako niepełnowartościowe;
- małej ilości tłuszczu (1–3% w pszenicy, ryżu, 5–10% w owsie, kukurydzy), który jest głównie w warstwie aleuronowej i w zarodku;
- znacznej ilości składników mineralnych (głównie w warstwie zewnętrznej ziarna): fosforu, siarki, chloru, potasu, magnezu, cynku, krzemu, a także selenu;
- znacznej ilości witamin z grupy B (B₁, B₆, PP), których najwięcej jest w razowym pieczywie, ciemnych mąkach i kaszy jęczmiennej;
- witaminy E i β -karotenu, zlokalizowanych w zewnętrznej części ziarna oraz w zarodku;

- niewielkich ilości wapnia, który występuje w formie trudno przyswajalnej przez człowieka (jako szczawiany i fityniany).

W produktach zbożowych brak witamin: C, A i D.

Zawartość składników mineralnych i witamin w produktach zbożowych zależy od stopnia przemiału mąki – im mąka bielsza tym zawartość tych składników jest mniejsza.

Przetwory z pszenicy, owsa, jęczmienia i żyta zawierają gluten, którego głównym składnikiem są białka: gliadyna i gluteina. Gliadyna jest czynnikiem wywołującym chorobę trzewną – celiakię.

2. Mleko i produkty mleczne

Należą tu: mleko słodkie, mleko kwaśne, kefir, napoje mleczne, sery twarogowe i podpuszczkowe.

Mleko słodkie to źródło:

- znacznej ilości białka o wysokiej wartości biologicznej (3,3% w mleku krowim, 5,7% w mleku owczym). Są to głównie: kazeina (ok. 80% białka w mleku krowim), laktoalbumina, laktoglobuliny;
- tłuszczu w postaci łatwostrawnej (zemulgowanej); głównie kwas oleinowy, palmitynowy, mirystynowy, oraz krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (w mleku krowim);
- cukru mlecznego (laktozy);
- najlepiej przyswajalnego wapnia (bo w postaci fosforanów, w obecności laktozy i w połączeniu z kazeiną);
- dużej ilości fosforu;
- dużych ilości witaminy A (tylko w mleku nieodtłuszczonym) i B₂;
- mniejszej ilości witaminy B₁;
- niewielkich ilości witaminy D (tylko w mleku nieodtłuszczonym);
- znikomych ilości witaminy C, E, K;
- niewielkich ilości żelaza;
- zmiennych ilości chloru, magnezu, siarki, miedzi, bromu i jodu.

Wartość odżywcza serów jest mniejsza niż odpowiedniej ilości mleka, gdyż wraz z serwatką tracone są spore ilości witamin (głównie wit. B₂ i wit. A) i wapnia. Te straty są większe przy wyrobie serów białych niż przy wyrobie serów podpuszczkowych. W serach także jest zróżnicowana zawartość białka. Na przykład 100 g sera żółtego zawiera 24–29 g białka, twarogowego tłustego – 17,9 g białka, chudego – 21,2 g, a sera twarogowego homogenizowanego 9,7 g białka.

Mleko i jego przetwory mogą wpływać na działanie niektórych leków podawanych pacjentom i w okresie leczenia powinny być wykluczone z diety. Na przykład:

- przy leczeniu tetracyklinami (jony wapnia posiadają zdolność kompleksowania tych leków);
- podczas kuracji inhibitorami MAO (tyramina zawarta w serach: Cheddar, Camembert, Brie, Ementaler może powodować gwałtowny wzrost ciśnienia tętniczego krwi).

3. Jaja

To źródło:

- białka pełnowartościowego (zawartego głównie w żółtku) o najwyższej ze wszystkich białek spożywczych wartości biologicznej;
- tłuszczu (zawartego głównie w żółtku) o wysokiej wartości odżywczej. Tworzy go przede wszystkim kwas oleinowy, stearynowy, palmitynowy, linolowy, linolenowy wraz z lecytyną i cholesterolem (ok. 250 mg/1 jajo);
- niewielkiej ilości węglowodanów (ok. 1%);
- witamin (głównie w żółtku): dużo witaminy A, D, E i β -karotenu (więcej latem) oraz witamin z grupy B, a brak witaminy C;
- składników mineralnych: głównie siarki i fosforu, a także żelaza i mniejszych ilości magnezu (w żółtku), wapnia, potasu i chloru.

4. Produkty mięsne (mięso, wędliny, drób, ryby)

Należą tu: mięso, wędliny, ryby, podroby, jadalne części skorupiaków i mięczaków oraz przygotowywane na ich bazie wszelkie przetwory i konserwy. Ze względu na różnorodność produktów spożywczych zaliczanych do tej grupy zawartość składników odżywczych jest wysoce zróżnicowana.

Mięso i produkty uzyskiwane ze zwierząt rzeźnych to źródło:

- białka pełnowartościowego (mioglobina, hemoglobina, albumina, globulina oraz kolagen i elastyna tkanki łącznej);
- tłuszczu (4,5–7% w chudym mięśniu, ok. 35–50% w przeciętnej porcji mięsa), którego głównymi składowymi są kwasy tłuszczowe: palmitynowy, stearynowy, oleinowy;
- łatwo przyswajalnego żelaza (w postaci hemowej);
- śladowych ilości glikogenu (do ok. 1% masy);
- dużą ilość witamin z grupy B, zwłaszcza B₁₂, B₁ i PP.

W mięsie brak witamin: A, D i C oraz wapnia.

Charakterystyczne cechy mięsa drobiowego:

- niższa całkowita zawartość tłuszczu (ok. 35%);
- przewaga kwasów tłuszczowych nienasyconych, głównie: oleinowego, linolenowego;
- większa zawartość magnezu i cynku;
- niewielkie ilości witaminy C;
- wyższy poziom strawności.

Charakterystyczne cechy podrobów:

- są źródłem witaminy A i D;
- są źródłem związków purynowych i nie są wskazane w następujących schorzeniach:
 - schorzenia metaboliczne (dna, alkaptonuria),
 - polekowe hiperurykemie wywołane diuretykami, kwasem nikotynowym,
 - zatrucia ołowiem,
 - choroby krwi przebiegające ze zwiększonym katabolizmem nukleoproteid (białaczka, czerwienica, anemia hemolityczna, poliglobulia),
 - choroby, w których następuje niedostateczne wydalanie kwasu moczowego (niewydolność nerek na poziomie kłębków lub cewek).

Charakterystyczne cechy ryb:

- duża ilość białka pełnowartościowego (16–20% masy), łatwo strawnego (ok. 96–97%) i łatwo przyswajalnego (głównie albuminy i globuliny tkanki mięśniowej);
- zróżnicowana zawartość tłuszczu (0,3% w filetach dorsza, do 15% w łososiu, makreli); są to przede wszystkim kwasy tłuszczowe nienasycone (np. ryby z zimnych północnych oceanów zawierają duże ilości kwasu eikozapentaenowego – EPA, a ryby z mórz południowych znaczące ilości kwasu dezoksaheksaenowego – DHA);
- dużo składników mineralnych: wapnia, fosforu, żelaza, jodu (ryby morskie), magnezu, siarki, potasu, sodu;
- dużo witamin z grupy B, zwłaszcza kwasu nikotynowego w izolowanym tłuszczu z ryb;
- wysoka zawartość witamin A i D.

5. Masło i śmietana

To źródło:

- dobrze przyswajalnych tłuszczów (72–85% w maśle, 9–36% w śmietanie), zemułgowanych, zbudowanych głównie z kwasów tłuszczowych o krótkich łańcuchach węglowych;
- skoncentrowanego cholesterolu (185–340 mg%);
- znacznej ilości witaminy A i mniejszej witaminy D;
- niewielkiej ilości laktozy (śmietana słodka);
- niewielkiej ilości wapnia (śmietana);
- niewielkiej ilości witamin z grupy B (śmietana).

6. Inne tłuszcze

Należą tu:

- tłuszcze roślinne otrzymywane są przez tłoczenie nasion roślin oleistych (rzepak, słonecznik, kukurydza, soja, winogrona, arachidy, sezam, kokos, len) lub owoców (oliwki);
- tłuszcze zwierzęce uzyskiwane z tkanki tłuszczowej podskórnej zwierząt (boczek, słonina) lub okołonarządowej (smalec, łój) oraz z mięsa i wątroby ryb morskich.

Tabela 1

Charakterystyka tłuszczów roślinnych i zwierzęcych

Składnik pokarmowy/postać	Tłuszcz roślinny	Tłuszcz zwierzęcy
Kwasy tłuszczowe	dużo MUFA, PUFA	dużo SFA
WNKT	dużo	mało (są głównie w tłuszczu drobiu)
Witamina E	dużo	mało
Witaminy A i D	brak (w margarynach jako dodatki)	dużo (masło i tłuszcz wątroby rybich) brak (słonina i boczek)
Sterole	fitosterole	cholesterol
Postać	płynna (poza masłem kakaowym, kokosowym)	stała (poza olejem z wątroby ryb)

7. Ziemniaki

Ziemniaki zostały wyodrębnione z pośród innych warzyw jako osobna grupa z uwagi na:

- wysoką wartość energetyczną (najwyższą ze wszystkich warzyw);
- wysoką zawartość skrobi (16–20% masy);
- niską zawartość błonnika (1,1–1,7% masy);
- zawartość białka (głównie tuberyny) o wysokiej wartości odżywczej (ok. 70% przyswajalności);
- zawartość witaminy C, która nie jest najwyższa, lecz uwzględniając fakt, że spożycie ziemniaków przez polską populację jest znaczne, są one znaczącym jej źródłem;
- zawartość potasu.

8. Warzywa i owoce obfitujące w witaminę C

Należą tu:

- warzywa zielone (nać pietruszki, sałata, kapusta, brukselka, szpinak, brokuły);
- warzywa niezielone (papryka, kalarepa, kalafior, pomidory);
- owoce (porzeczki, truskawki, poziomki, maliny, owoce dzikiej róży, cytryny, pomarańcze, agrest).

Produkty z tej grupy, obok wysokiej zawartości witaminy C, charakteryzuje:

- znacząca zawartość karotenoidów, kwasu foliowego, potasu, magnezu;
- wysoka zawartość błonnika;
- znaczna obecność wapnia i żelaza (szczególnie w kapuście włoskiej);
- mniejsze ilości witamin z grupy B.

Średnia zawartość witaminy C w wybranych produktach tej grupy:

94 mg% w brukselce; 69 mg% w kalafiorze; 48–64 mg% w kapustach (białej, włoskiej, czerwonej, pekińskiej); 16 mg% w kapuście kwaszonej; 4000–5000 mg% w owocach dzikiej róży; 182,6 mg% czarne porzeczki (45,8 mg% czerwone, 46,1 mg% białe); 66 mg% truskawki; 60 mg% poziomki; 50 mg% cytryny; 40 mg% grejpfruty.

9. Warzywa i owoce obfitujące w karoten

Należą tu:

- warzywa o barwie pomarańczowej lub żółtej (marchew, dynia, papryka, cykoria, przetworzone pomidory) oraz zielone (sałata, szpinak, szczypior, botwina, kabałek, zielony groszek);
- owoce (melon, morele, brzoskwinie, awokado, oliwki, banany, arbuz).

Oprócz wysokiej zawartości karotenu, charakteryzuje je spora zawartość witaminy C oraz błonnika.

10. Inne warzywa i owoce

Należą tu:

- warzywa świeże (buraki, cebula, por, korzeń pietruszki, seler, ogórki, rzodkiewka, brukiew, ogórki);
- owoce świeże (jabłka, śliwki, gruszki, czereśnie, wiśnie, winogrona).

Warzywa i owoce z tej grupy nie charakteryzuje szczególnie wysoka zawartość witaminy C czy karotenu. Są to warzywa i owoce dostępne przez cały rok (odpowiednio

przechowywane lub przetwarzane) i poprzez to spełniają one ważną funkcję w żywieniu. Jest to grupa zróżnicowana pod względem zawartości błonnika (proporcji włókien rozpuszczalnych do nierozpuszczalnych), zawartości węglowodanów (glukoza, fruktoza, sacharoza, skrobia), mineralnych (potas, wapń, słabo przyswajalne żelazo, fosfor) oraz kwasów organicznych (jabłkowy, cytrynowy, winowy), a wspólna ich cechą jest niska wartość energetyczna.

11. Suche nasiona roślin strączkowych

Należą tu:

- fasola, groch, soja, bób, soczewica.

Suche nasiona roślin strączkowych stanowią źródło:

- dużej ilości skrobi (najwięcej w grochu i fasoli);
- błonnika;
- dużej ilości białek o wysokiej wartości biologicznej (w suchej masie: 35% soja, 20% groch, fasola), w których aminokwasami ograniczającymi są aminokwasy siarkowe;
- znacznej ilości związków purynowych;
- tłuszczu (zwłaszcza soja);
- znaczącej ilości składników mineralnych: (fosforu, wapnia, żelaza);
- witamin z grupy B;
- niewielkiej ilości witamin: E, K, C i karotenu.

Jest to grupa produktów nadal niedoceniana u nas, a to przede wszystkim ze względu na to, że są trudno strawne i mają działanie wzdymające. Poprzez odpowiednią obróbkę kulinarną to negatywne oddziaływanie na organizm można znacznie zniwelować.

12. Cukier i słodyczne

Należą tu: cukier, dżemy, marmolady, miód, czekolada, cukierki, ciastka, budynie, kremy.

Cukier to jedynie źródło niepożądanych węglowodanów prostych (sacharoza). Słodyczne o charakterze złożonym (czekolada, ciastka itp.), poza zawartością węglowodanów prostych, zawierają tłuszcz. Miód, dżemy i konfitury to jedyne produkty z tej grupy, które cechuje wartość odżywcza, bo zawierają glukozę, fruktozę, błonnik oraz niewielkie ilości białka i witamin. W miodzie ponadto występują enzymy i substancje bakteriostatyczne.

Dzięki łączeniu w posiłkach produktów pochodzących z różnych grup produktów możliwa staje się realizacja zapotrzebowania organizmu na składniki odżywcze. Dodatkową korzyść uzyskuje się poprzez łączenie w jednym posiłku produktów o przeciwnym oddziaływaniu na gospodarkę kwasowo-zasadową organizmu (tab. 2).

Tabela 2

Grupy produktów o zakwaszającym i alkalizującym oddziaływaniu na organizm

Oddziaływanie na organizm	
Zakwaszające	Alkalizujące
Produkty zbożowe	Mleko i produkty mleczne
Jaja	Ziemniaki
Produkty mięsne	Warzywa i owoce obfitujące w witaminę C
Masło i śmietana	Warzywa i owoce obfitujące w karoten
Inne tłuszcze	Inne warzywa i owoce
Cukier i słodczyce	Suche nasiona roślin strączkowych

Piśmiennictwo

- Bijok B., Bijok F., *Surowce i technologia żywności*, Wydawnictwa Szkolne i Pedagogiczne, Warszawa 1994.
- Ciborowska H., Rudnicka A., *Dietetyka. Żywnienie zdrowego i chorego człowieka*, PZWL, Warszawa 2007.
- Garrow J.S., James W.P.T., Ralph A. (eds.), *Human Nutrition and Dietetics*, Churchill Livingstone, Edinburgh 1993.
- Nadolna I., Kunachowicz H., Przygoda B., Iwanow K., *Mleko a zdrowie*, IŻŻ, Warszawa 2001.
- Ziemiański Ś., *Tłuszcze w żywieniu człowieka*, Żyw. Człow. Metab., 24: 49–63, 1997.

Rozdział XI

OCENA STANU ODŻYWIENIA I SPOSOBU ŻYWIENIA

Przy każdorazowym określaniu stanu zdrowia pacjenta konieczną jest ocena jego stanu odżywienia.

Stan odżywienia to aktualny stan, w jakim znajduje się zespół cech morfologicznych, biochemicznych, czynnościowych organizmu zależnych od ilości i rodzaju dostarczanego pożywienia (z uwzględnieniem stopnia wchłaniania i wykorzystania składników odżywczych) informujący o stopniu wysycenia tkanek substancjami odżywczymi.

Przy ocenie stanu odżywienia uwzględniane są:

- 1) cechy morfologiczne (np. masa ciała, wysokość ciała, grubość podskórnej tkanki tłuszczowej, masa mięśniowa, wygląd skóry, przydatków skórnych i błon śluzowych);
- 2) cechy biochemiczne (np. stężenie substancji odżywczych, składników chemicznych, aktywność enzymów w komórkach i płynach ustrojowych);
- 3) cechy czynnościowe (np. wydolność fizyczna, immunokompetencja);
- 4) dynamika wzrastania i rozwoju (przy ocenie stanu odżywienia dzieci i młodzieży).

„Wartość” każdej z badanych cech jest porównywana z zakresami uznawanymi za prawidłowe/typowe dla danej rasy, narodowości, wieku, płci i stanu fizjologicznego. Zakresy te należy traktować jako normy.

Metody ustalania norm w ocenie stanu odżywienia:

1. Badania zdrowych populacji: badanie jakie wartości przyjmuje dana cecha w reprezentatywnej grupie ludności danego kraju (np. określanie średniej długości trwania życia, umieralności ogólnej, umieralności spowodowanej poszczególnymi chorobami głównie niezakaźnymi, umieralności niemowląt itp.).

Dla każdej cechy mierzalnej wyliczana jest wartość średnia (**X**) oraz odchylenie standardowe (**SD**). Uwzględniając przedziały pomiędzy $-2SD$ a $+2SD$ stwierdzamy, że daną cechę reprezentuje 97,9% danej populacji, natomiast w przedziale pomiędzy $-1SD$ a $+1SD$ określone wartości danej cechy są typowe dla 68,5% populacji.

2. Badania przebiegu naturalnie występujących w populacji chorób wynikających z nieprawidłowego żywienia: obserwacja zmian funkcjonalnych i strukturalnych, jakie towarzyszą chorobom na tle wadliwego żywienia.

3. Badania z wykorzystaniem zwierząt doświadczalnych: obserwacja zmian, jakie pojawiają się z powodu braku lub nadmiaru określonej substancji odżywczej. Określenie, w którym momencie dochodzi do nieprawidłowości w stanie odżywienia (niedoborów, nadmiarów) i jakie konsekwencje temu towarzyszą.

Określając stan odżywienia jednostki czy populacji, chcąc być w zgodzie z definicją stanu odżywienia, należałoby przeprowadzić wiele bardzo kosztownych badań laboratoryjnych, medycznych, żywieniowych. W praktyce wykazano, że pełen zakres badań jest konieczny tylko w nielicznych przypadkach. A to, jaki zakres badań należy wykonać u konkretnego pacjenta, zależy od tego, jakimi czynnikami zwiększającymi prawdopodobieństwo nieprawidłowości w stanie odżywienia jest on zagrożony.

1. CZYNNIKI PREDYSPONUJĄCE DO WYSTĄPIENIA ZABURZEŃ STANU ODŻYWIENIA

1.1. Specyficzne zapotrzebowanie na składniki odżywcze

To zapotrzebowanie odmienne niż typowe dla osób w tym samym wieku, tej samej płci i o zbliżonej masie ciała. Jest skutkiem zwiększonego lub obniżonego tempa przemiany materii.

1.2. Nieodpowiednia podaż pokarmu

Podaż pokarmu niezgodna z zapotrzebowaniem organizmu co do ilości dostarczanej energii i składników odżywczych.

Nieodpowiednia podaż pokarmu dotyczyć może:

- 1) populacji: w okresie wojen, klęsk żywiołowych oraz w innych sytuacjach, w których przyczyną zaniżonej podaży składników odżywczych jest brak pożywienia;
- 2) jednostki: gdy niedobory lub nadmiary żywieniowe są wynikiem:
 - A. Zaburzeń w ilości i jakości przyjmowanego pokarmu (błędy żywieniowe),
 - B. Zaburzeń w przyjmowaniu, trawieniu, wchłanianiu, rozprowadzaniu lub wydalaniu składników odżywczych (stany chorobowe).

Ad. A. Zaburzenia w ilości i jakości przyjmowanego pokarmu

Najczęstsze przyczyny błędów żywieniowych:

- ubóstwo (względy ekonomiczne);
- nieprawidłowe nawyki żywieniowe (często nabyte już w okresie dzieciństwa);
- nieprawidłowy tryb żywienia (niewłaściwa liczba posiłków, nieregularność ich spożycia);
- nieprawidłowe proporcje między poszczególnymi składnikami odżywczymi (np. nadmierne spożycie tłuszczów nasyconych, niedobór nienasyconych kwasów tłuszczowych, niedobory błonnika, nadmiary soli kuchennej, nadmiary rafinowanych produktów węglowodanowych);
- brak wystarczającej wiedzy na temat znaczenia racjonalnego żywienia;

- stosowanie drastycznych diet odchudzających bez kontroli specjalisty (lekarza, dietetyka);
- względy religijne;
- względy kulturowe;
- względy ideowe;
- utrudnienia w nabyciu produktów żywnościowych lub przygotowaniu posiłków z uwagi na kalectwo lub wiek;
- narkomania;
- alkoholizm.

Ad. B. Zaburzenia w przyjmowaniu, trawieniu, wchłanianiu, rozprowadzaniu lub wydalaniu składników odżywczych

Zaburzenia w przyjmowaniu składników odżywczych z uwagi na:

- utrudnienia w dostarczaniu pożywienia (drżenie rąk, amputacja kończyn górnych, płasowica);
- utrudnienia w procesie żucia pokarmu (np. schorzenia jamy ustnej, braki w uzębieniu);
- zaburzenia w połykaniu pokarmu (np. w chorobach neurologicznych);
- nieprawidłowa drożność przełyku (np. przy nowotworach przełyku);
- odmawianie przyjmowania pokarmu wynikające z chorób psychicznych (np. w schizofrenii);
- zaburzenia odżywiania o podłożu psycho-somatycznym (*anorexia nervosa, bulimia nervosa, pica*).

Zaburzenia w procesie trawienia i wchłaniania składników odżywczych z uwagi na:

- niedostateczną podaż soków trawiennych (mniejsze wydzielanie lub trudności w ich dopływie);
- nieprawidłową aktywność enzymów (zbyt niska aktywność lub stężenie enzymów spowodowane najczęściej stanami chorobowymi żołądka, trzustki, wątroby, dróg żółciowych);
- przyspieszony pasaż jelitowy, nadmierna perystaltyka jelit;
- choroby zapalne jelit (np. choroba Crohna);
- zespół jelita krótkiego;
- zespoły złego wchłaniania;
- obecność pasożytów w przewodzie pokarmowym;
- fizjologicznie obniżoną wydolność przewodu pokarmowego występującą u niemowląt i ludzi w podeszłym wieku.

Upośledzony metabolizm składników odżywczych:

- w chorobach narządów (nerek, wątroby, trzustki);
- przy przewlekłej niewydolności układu krążenia i/lub układu oddechowego co prowadzić może do niedotlenienia lub zaburzeń torów metabolicznych już na poziomie komórkowym;
- w alkoholizmie (zaburzenia metabolizmu komórkowego);
- w przypadku wrodzonych enzymopatii (fenyloketonuria, choroba syropu kłopotowego);

- w nietolerancji glutenu, laktozy;
- w wyniku urazów, infekcji, poparzeń (przewaga katabolizujących amin katecholowych, sterydów nad hormonami anabolizującymi).

Nadmierna utrata składników odżywczych:

- z moczem (zespół nerczycowy);
- z kałem (biegunki);
- ze zwracaną treścią pokarmową (w trakcie wymiotów, poprzez odsysanie treści żołądkowej);
- w stresie katabolicznym, czyli przy utracie własnych tkanek i płynów ustrojowych (krwotok, wysięk zapalny, procesy ropne, oparzenia, urazy, zabiegi chirurgiczne, rozpad guza nowotworowego);
- przy hemodializie.

1.3. Leki

Szeroka grupa leków wpływa na łaknienie, trawienie, wchłanianie i metabolizm składników odżywczych.

Interakcje leku z pokarmem mogą prowadzić do zmian:

- a) ilościowych (zwiększenie lub zmniejszenie efektu farmakologicznego);
- b) jakościowych (zmiana skutku działania leku).

Efekt interakcji leku z pożywieniem może być:

- a) korzystny – zwiększenie aktywności leku, wzrost dostępności biologicznej, a więc i przedłużenie efektu terapeutycznego;
- b) szkodliwy – zmniejszenie skuteczności działania leku (np. przy leczeniu tetracyklinami należy wykluczyć z diety produkty bogate w jony wapnia, magnezu, glinu), pojawienie się efektów ubocznych lub toksyczności leku (np. przy leczeniu inhibitorami MAO należy wyeliminować z diety produkty bogate w tyraminę).

Aby ustalić, czy którykolwiek z wyżej wymienionych czynników dotyczy konkretnej osoby (pacjenta) niezbędne jest przeprowadzenie **wywiadu lekarskiego**. Przeprowadzenie wywiadu lekarskiego pozwoli na zapoznanie się z historią stanu zdrowia i odżywienia pacjenta oraz poinformuje o aktualnych dolegliwościach. W przypadku gdy wystąpi zagrożenie którymś z czynników predysponujących do zaburzeń w stanie odżywienia, należy przeprowadzić specjalistyczne badania pozwalające określić, z jakiego typu niedoborami (nadmiarami) żywieniowymi mamy do czynienia, a to z kolei umożliwia przeprowadzenie leczenia żywieniowego zgodnie z indywidualnymi potrzebami pacjenta.

Spółród wszystkich osób z zaburzeniami w stanie odżywienia u ponad 90% przyczyna tkwi w nieprawidłowym sposobie żywienia (nieprawidłowo skomponowana dieta, nieprawidłowa wartość odżywcza i/lub energetyczna diety). W takich przypadkach najważniejsze jest wyeliminowanie błędów żywieniowych, a w następnej kolejności ustalenie ewentualnego podłoża chorobowego.

2. CHARAKTER ZABURZEŃ STANU ODŻYWIENIA

Zarówno niedożywienie, jak i nadmierne odżywienie można rozpatrywać w kategoriach ilościowych i jakościowych. Ilościowy niedobór lub nadmiar dotyczy energiodających składników pożywienia (białka, tłuszcze, węglowodany). Natomiast jakościowy niedobór lub nadmiar dotyczy składników pożywienia, które dla organizmu nie stanowią źródła energii (witaminy, składniki mineralne).

2.1. Niedożywienie

Wyróżnia się 3 fazy (etapy) wyczerpywania się zapasów ustrojowych:

I faza: niedobór potencjalny (ruszenie rezerw ustrojowych) – spadek stężenia konkretnych składników odżywczych w tkankach magazynujących i w moczu, z zachowaniem prawidłowego stężenia w surowicy. Nie występują żadne objawy kliniczne, brak jakichkolwiek dolegliwości. Jeśli u osoby będącej w tej fazie niedożywienia dojdzie do nagłego obciążenia metabolicznego organizmu (uraz, oparzenie, operacja) zwiększa się wydatek energetyczny, a co za tym idzie wzrasta zapotrzebowanie na składniki odżywcze i bardzo szybko może dojść do wystąpienia niedoboru jawnego z całym obrazem klinicznym.

II faza: niedobór utajony, przedkliniczny (wyczerpanie rezerw i mechanizmów wyrównawczych) – zmniejszenie stężenia danych składników w surowicy krwi, zmiany w obrazie biochemicznym, czynnościowym. Wystąpienie niespecyficznych dolegliwości, takich jak zmęczenie, złe samopoczucie, spowolnienie tempa rozwoju dzieci i młodzieży. Jeśli niedożywienie zostanie zdiagnozowane w tej fazie i niedobory będą wyrównane, to możliwy jest całkowity powrót do zdrowia, ale zależy on od tego, jakiego składnika odżywczego dotyczy niedobór, jak długo utrzymuje się żywienie niedoborowe oraz czy dotyczy taki stan osoby dorosłej, czy osoby w wieku rozwojowym. Powyższe czynniki są bardzo istotne z tego względu, iż długotrwałe niedożywienie występujące w okresie rozwojowym powoduje „zablokowanie” na pewnym etapie rozwoju somatycznego potencjalnych możliwości danego organizmu.

III faza: niedobór jawny, kliniczny – zaburzenia metaboliczne, specyficzne dolegliwości i objawy kliniczne charakterystyczne dla braku konkretnego składnika odżywczego, wiele nieodwracalnych strukturalnych zmian w tkankach i narządach.

Ze względu na rodzaj składników odżywczych, których deficyt występuje można wyróżnić:

- niedożywienie ilościowe,
- niedożywienie jakościowe.

2.1.1. Niedożywienie ilościowe

Przyjmowanie niedostatecznej ilości pożywienia lub wadliwe przyswajanie składników odżywczych prowadzące w pierwszej kolejności do niedoborów energetycznych, a następnie do niedoborów składników odżywczych. Przy niedożywieniu ilościowym istotne także jest zachowanie proporcji między poszczególnymi składnikami

odżywczymi. Biorąc ten czynnik pod uwagę można wyróżnić dwa podstawowe typy niedożywienia ilościowego:

1. **Niedożywienie energetyczno-białkowe (*marasmus*):** gdy proporcje między składnikami odżywczymi mogą być prawidłowe, ale ilość składników energiodających jest zaniżona wobec zapotrzebowania organizmu i dochodzi do deficytu energetycznego (np. przy długotrwałej głodówce).
2. **Niedożywienie białkowo-energetyczne (*kwashiorkor*):** gdy proporcje między składnikami odżywczymi są niezgodne z zalecanymi, a wartość energetyczna diety może być właściwa. W przypadku kwashiorkoru błąd żywieniowy polega na spożywaniu niedostatecznej ilości produktów białkowych przy spożywaniu produktów roślinnych wysokowęglowodanowych, co zaburza równowagę metaboliczną i w konsekwencji prowadzi do wielu zmian ustrojowych, a przy braku leczenia do śmierci (tab. 1).

Tabela 1

Zmiany towarzyszące niedożywieniu białkowo-energetycznemu

NIEDOBÓR ENERGETYCZNO-BIAŁKOWY PRZEWLEKŁY (pierwotnie niedobór kaloryczny) wycieńczenie – <i>emaciatio</i> , <i>inanitio</i> wyniszczenie, charłactwo – <i>cachexia</i> uwiąd – <i>marasmus</i>	zespół kliniczny	NIEDOBÓR BIAŁKOWO- ENERGETYCZNY OSTRY (pierwotnie niedobór białkowy przewyższający niedobór kaloryczny) kwashiorkor
długotrwałe żywienie niedoborowe choroby przewlekłe zespół złego wchłaniania wiek podeszły	czynniki przyczynowe	stres kataboliczny hipermetabolizm (gorączka, infekcja) (<i>stressed starvation</i>) dieta niebilansowana (głównie węglowodany), niebilansowane żywienie dożylne przewlekły niedobór energetyczno-białkowy dzieci
(okresowe) pomiary antropometryczne	podstawa diagnozy	badania biochemiczne
niska masa ciała [\downarrow BMI] obniżenie/zanik tkankowych zapasów energetycznych (tkanka tłuszczowa) cienkie fałdy skórno-tłuszczowe [\downarrow MAFA] obniżenie tkankowych zapasów białkowych (tkanka mięśniowa) niskie wartości obwodu i powierzchni mięśni ramienia [\downarrow MAMC, MAMA]	antropometria	niska masa ciała [\downarrow BMI] gwałtowne obniżenie tkankowych zapasów białkowych (zwł. mięśni szkieletowych, jelita, wątroby) niskie wartości obwodu i powierzchni mięśni ramienia [\downarrow LBM, MAC, MAMA] masa tłuszczowa zachowana lub obniżająca się powoli [\downarrow MAFA]
zahamowanie przyrostu masy ciała i wzrastania niskie wskaźniki: wysokość/wiek i masa/wiek [\downarrow wt/ht (<i>wasting</i>) recent <i>En deficit</i>] [\downarrow ht/age (<i>stunting</i>) chronic <i>PE deficit</i>] karłowatość opóźnienie rozwoju	antropometria dodatkowo u dzieci	zahamowanie przyrostu masy ciała (i wzrastania) niski wskaźnik: masa/wysokość [\downarrow wt/ht]

<p>mobilizacja wolnych kwasów tłuszczowych i aminokwasów</p> <p>związki ketonowe służą jako główne źródło energii dla tkanek</p> <p>glukoza jest oszczędzana dla tkanki mózgowej</p> <p>nasilona glukoneogeneza</p> <p>↓BMR, hipometabolizm</p> <p>↓temperatura ciała</p> <p>↓aktywność fizyczna, ↓ wydatek energetyczny</p> <p>↓zdolność do wysiłku fizycznego</p>	metabolizm	<p>mobilizacja aminokwasów (zużywane w katabolizmie oksydacyjnym i w glukoneogenezie)</p> <p>wolne kwasy tłuszczowe oszczędzone, utrzymana lipogeneza, zmniejszona lipoliza</p> <p>↑BMR, hipermetabolizm</p>
<p>zmniejszone wydzielanie hormonów:</p> <p>↓insuliny, upośledzona tolerancja glukozy</p> <p>↓glukagon, ↑ACTH, ↑kortyzol</p> <p>↑GH, ale ↓ wydzielania somatomedyny C w wątrobie</p> <p>↓konwersji T₄ do T₃ w wątrobie</p> <p>↓GnRH, amenorrhoea, zmniejszona laktacja,</p> <p>↓testosteron w surowicy</p>	stan hormonalny	<p>utrzymane wydzielanie insuliny</p> <p>↑ACTH, ↑kortyzol</p> <p>↑katecholaminy</p>
<p>podobne, bardziej powolne zubożenie ustrojowych zapasów białka</p> <p>dominuje wyczerpanie ustrojowej masy tłuszczowej</p>	utrata białka	<p>nasilenie syntezy i – w większym stopniu – rozpadu białek, szybkie obniżenie ustrojowej masy białka</p> <p>nagłe obniżenie stężeń białek i AA w surowicy:</p> <p>albuminy, prealbuminy, globuliny, lipoproteiny, białka wiążące: retinol, kortyzol, aldosteron, tyrodyne; transferyna, ceruloplazmina</p> <p>hemoglobina</p> <p>fibrinogen</p> <p>dopełniacz, interferon</p>
podobne, mniej nasilone	utrata składników mineralnych	nasilone wydalanie z moczem: N, P, K, Mg, Na, Cl
<p>podobne, bardziej powolne obniżenie wskaźników masy białkowej</p> <p>↓kreatynina w moczu dobowym</p>	inne zmiany biochemiczne	<p>↓mocznik w surowicy</p> <p>↓N mocznika/N całkowity w moczu</p> <p>ujemny bilans azotowy</p> <p>↓cholesterol w surowicy</p> <p>↑związki ketonowe w surowicy</p> <p>↓kreatynina w moczu dobowym</p> <p>↓OH-Pro w moczu dobowym</p> <p>↑3-CH₃-His w moczu dobowym</p>
podobne, mniej nasilone	zaburzenia immunologiczne	<p>upośledzona odpowiedź immunologiczna:</p> <p>↓odpowiedź komórkowa</p> <p>↓poźna nadwrażliwość (alergia skórna)</p> <p>↓chemotaksja i migracja neutrofilów</p> <p>↓funkcja bakterioobójcza neutrofilów</p> <p>↓liczba limfocytów</p> <p>↓tworzenie rozet przez limfocyty T</p> <p>↓uwrażliwianie limfocytów na nowe Ag</p> <p>↓odpowiedź humoralna na nowe Ag</p>

		(odp. humoralna anamnestyczna zachowana) ↓produkcji wydzielniczych IgA w drogach oddechowych zakażenia oportunistyczne
bez obrzęków, poza tym podobne, mniej nasilone objawy	zmiany tkankowe i narządowe	obrzęki odleżyny, opóźnione gojenie ran, „flaky paint” dermatitis włosy cienkie, matowe, odcinkowo odbarwione (objaw flagi), rzadkie anemia normocytowa normochromiczna ↓objętość krwi, ↓obj. wyrzutowa serca, ↓ciśnienie tętnicze zmiany w EKG: bradykardia ↓przepływ nerkowy i GFR hipotermia atrofia błony śluzowej przewodu pokarmowego ↓objętości soku trzustkowego i zawartości enzymów hepatomegalia, stłuszczenie wątroby

Według M. Adamska-Skuła, *Wybrane problemy higieny i ekologii człowieka*, pod red. E. Kolarzyk (2000).

2.1.2. Niedożywienie jakościowe

Występuje przy stosowaniu diety niezgodnej z potrzebami organizmu i najczęściej związane jest z brakiem pojedynczego, egzogenego składnika pokarmowego (**specyficzny niedobór pokarmowy**). Może wynikać z nieprawidłowych nawyków żywieniowych, ze spożywania produktów przetworzonych (dostarczają one głównie kalorii bez wystarczającej ilości witamin i składników mineralnych) lub z innych czynników wpływających na zapotrzebowanie, lub zwiększoną utratę pojedynczych składników. Przykładowymi skutkami źle zbilansowanej diety są: niedokrwistość z niedoboru żelaza lub witaminy B₁₂ i kwasu foliowego, osteoporoza, krzywica (niedobór wit. D₃).

2.2. Nadmierne odżywienie

Nadmierne spożycie żywności staje się cechą charakterystyczną krajów wysoko uprzemysłowionych. Nadkonsumpcja skutkuje:

- nadmiarami energetycznymi, które gromadzone są w postaci triglicerydów jako tłuszcz podskórny lub okołonarządowy (nadmiary ilościowe);
- przekroczeniem tolerancji organizmu dla konkretnego składnika odżywczego (specyficzny nadmiar pokarmowy).

Przykłady specyficznego nadmiaru pokarmowego:

- nadmierne spożycie płynów: spożycie 5–6 litrów wody dziennie w komforcie cieplnym, bez nadmiernego wysiłku fizycznego może objawiać się w formie obrzęków;

- duże spożycie soli kuchennej (zwłaszcza przez osoby z nadciśnieniem tętniczym sodozależnym) może indukować nadciśnienie tętnicze;
- nadmierne spożycie potasu jako przyczyna arytmii;
- nadmiary witaminy D₃ lub wapnia jako przyczyna kamicy moczowej.

Nadmiary żywieniowe mogą występować jako:

- 1) **nadmiar równoważony** – brak zmian patologicznych, organizm radzi sobie z nadmierną podażą składników odżywczych poprzez:
 - nasilenie katabolizmu składników odżywczych (wzrost BMR dzięki termogenezie indukowanej dietą; DIT – *Diet Induced Thermogenesis*),
 - nasilenie wydalania z moczem,
 - katabolizm wątrobowy nadmiarów większości składników,
 - depozycja w tkankach (np. nadmiary TG w tkance tłuszczowej, nadmiary Ca w tkance kostnej);
- 2) **nadmiar jawny** – zaburzenia metaboliczne, zmiany strukturalne w obrębie tkanek i narządów będące skutkiem przekroczenia możliwości depozycji danego organizmu (np. zespół metaboliczny w otyłości, kamica moczowa z nadmiaru Ca);
- 3) **zatrucie** – przy stosowaniu preparatów farmakologicznych (np. dobranie nieodpowiedniej dawki poszczególnych składników odżywczych w żywieniu dojeli-towym i pozajelitowym).

Organizm przez pewien okres czasu (5–7 dni) jest w stanie równoważyć nadmiary czy niedobory żywieniowe. Jeśli stan niezgodności spożycia z zapotrzebowaniem trwa dłużej, dochodzi do rozwoju chorób z nieprawidłowego żywienia.

To, kiedy dojdzie do zmian patologicznych, zależy od:

- wielkości zapasów ustrojowych;
- rodzaju składnika, którego deficyt lub nadmiar wystąpił;
- wielkości deficytu lub nadmiaru;
- tempa przemiany materii;
- aktualnego stanu fizjologicznego, w którym znajduje się dana osoba;
- zapotrzebowania na konkretny składnik odżywczy;
- aktywności fizycznej itp.

Z chwilą przekroczenia możliwości adaptacyjnych organizmu do nieprawidłowej po-daży składników odżywczych dochodzi do rozwoju chorób z nieprawidłowego żywienia.

2.3. Klasyfikacja chorób z nieprawidłowego żywienia (ze względu na przyczynę wystąpienia):

1. Pierwotne – bezpośrednią przyczyną wystąpienia stanu chorobowego jest do-starczanie niezgodnej z zapotrzebowaniem danego organizmu ilości energii i/lub składników odżywczych. Nieprawidłowa dieta skutkuje wystąpieniem konkretnych jednostek chorobowych. Przykłady: marazm, kwashiorkor, otyłość prosta, wole ende-miczne, gnilec, krzywica, osteomalacja, beri-beri, pelagra.

2. Wtórne – nieprawidłowości w sposobie żywienia są jednym z wielu czynników, wpływającym na pogłębienie się stanu chorobowego. Przykłady: miażdżycy (nadmierne spożycie tłuszczów nasyconych, nieprawidłowa proporcja w ilości spożywanych kwasów tłuszczowych nasyconych do nienasyconych, nadmiary energetyczne, nadmiary węglowodanów, a w szczególności cukrów prostych), próchnica zębów (częste spożywanie posiłków, wysokie spożycie węglowodanów, kwasów owocowych przy braku odpowiedniej higieny jamy ustnej), kamica żółciowa (niespożywanie pierwszego śniadania).

3. METODY OCENY STANU ODŻYWIENIA

- Wywiad i badanie lekarskie;
- badania antropometryczne;
- badania laboratoryjne;
- badania immunologiczne;
- badanie sposobu żywienia.

Oceniając stan odżywienia należy zastosować kilka metod, ustalając zakres badań indywidualnie dla każdego pacjenta.

3.1. Wywiad i badanie lekarskie

Przy wstępnej ocenie stanu odżywienia zbierane są w pierwszej kolejności podstawowe informacje o sytuacji społecznej, historii choroby, aktualnej sytuacji zdrowotnej pacjenta. Dla zapoznania się z sytuacją społeczną i historią choroby przeprowadzany jest wywiad (z zastosowaniem odpowiednich kwestionariuszy), a aktualny stan zdrowia określany jest poprzez badanie ogólnolekarskie. Badanie ogólnolekarskie obejmuje:

- oględziny zewnętrznych powierzchni części ciała (włosy, twarz, oczy, wargi, język, zęby, dziąsła, skóra, paznokcie itp.);
- palpacja tkanek i narządów wewnętrznych (tkanka podskórna, mięśnie szkieletowe, tarczyca, jama brzuszna itp.);
- ocena funkcji (odruchy ścięgnowe, siła skurczu mięśni szkieletowych, zmysły, kondycja psychiczna itp.);
- ocena rozwoju (tempo wzrastania i rozwoju dzieci i młodzieży);
- zapoznanie się z dolegliwościami (odczucia bólowe, osłabienie, krwawienia, zaburzenia widzenia itp.).

Tabela 2

Zmiany fizyczne towarzyszące niedoborom i nadmiarom witamin

Składnik odżywczy	Niedobór	Nadmiar
Wit. A, retinol	metaplasja naskórka i nabłonka błon celulozowych (drogi oddechowe, przewód pokarmowy, układ moczowo-płciowy), nadmierne rogowacenie skóry (<i>xerosis</i>), rogowacenie mieszkowe, zanik komórek kubkowych spojówki gałkowej, nadmierne rogowacenie nabłonka spojówki gałkowej i rogówki (<i>xerophthalmia</i>), plamki śluzowe plamki Bitota, zmętnienie rogówki, rozmiękanie rogówki (martwica rozplywna), owrzodzenie, przebiecie, ślepotą zmierzchowa, osłabienie smaku (<i>hypogeusia</i>), osłabienie węchu (<i>hyposmia</i>)	przewlekłe: drażliwość, ból głowy, anorexia, sucha skóra, świąd, wypadanie włosów, hepatosplenomegalia, bóle kostno-stawowe, efekt teratogeny ostre: senność, ból głowy, wymioty, ↑ ciśnienie śródczaszkowe, tarcza zastoinowa, masywne łuszczenie skóry, hiperkarotenaemia powoduje podżółcenie skóry (bez białek), nieszkodliwa;
Wit. D ₃ , cholekalcyferol	krzywica, opóźnienie wzrastania u dzieci, anemia, podatność na zakażenia (zwł. układu oddechowego), osteomalacja u dorosłych, tkliwość kości (zwł. żeber, barków, bioder, kręgosłupa) *predyspozycja: wegetarianizm, mała ekspozycja na światło słoneczne	hyperkalcemia, kamica moczowa, tężyczka, drgawki, zmiany w EKG
Wit. E, tokoferol	miopatia, neuropatia, martwica wątroby, anemia hemolityczna	przy spożyciu pow. 3200 IU/dziennie rzadko: bolesność piersi, osłabienie mięśni, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, zaburzenia emocjonalne; nasilenie zaburzeń krzepnięcia spowodowanych niedoborem wit. K
Wit. K	skaza krwotoczna (zwł. u noworodków w 3.–8. tygodniu życia: krwawienie śródczaszkowe) *predyspozycja: antybiotykoterapia (zniszczenie jelitowej flory bakteryjnej)	hemoliza, żółtaczka, uszkodzenie wątroby (u noworodków); zwiększone ryzyko epizodu wieńcowego, żylna-zakrzepowego
Wit. C, kwas askorbinowy	gnilec: wybroczyny podskórne (<i>petechiae</i>), krwawienie okołomieszkowe/przywłóśne, krwawienie z błony maziowej do jam stawów, krwawienie do mięśnia sercowego, do mózgu (uszkodzenie błony podstawnej kapilar); zapalenie dziąseł (dziąsła, zwł. brodawki międzyzębowe, obrzęknięte, gąbczaste, krwawiące), bezzębie; złamania patologiczne (upośledzenie tworzenia matrix kości, chrząstki, zębiny), osteoporoza; utrudnione gojenie ran *predyspozycja: niskie spożycie świeżych warzyw i owoców, palacze tytoniu (nadmiar wolnych rodników, nasilone zużycie wit. C), nadużywanie alkoholu (alkohol obniża wchłanianie wit. C)	kamica moczowa (kamienie szczawianowe; kwas askorbinowy jest wydalany z moczem w postaci niezmienionej oraz jako szczawian)

Składnik odżywczy	Niedobór	Nadmiar
Wit. B ₁ , tiamina	beri-beri: forma „mokra”: postępujące osłabienie, duszność, obrzęki, kardiomiopatia, kardiomegalia, niewydolność krążenia z ↑obj. wyrzutową, ↑amplituda ciśnienia tętna; forma „sucha”: postępująca polineuropatia, zaniki mięśni; forma związana z alkoholizmem: neuropatia sensoryczna i motoryczna, parestezje, zaniki mięśni; encefalopatia Wernicke'go: porażenie mięśni okołogałkowych, oczopląs poziomy, martwica włókien mielinowych, ataxia; psychoza Korsakoff'a: dezorientacja, amnezja, konfabulacje *predyspozycja: alkoholizm (alkohol hamuje aktywne wchłanianie wit. B ₁ w jelicie cienkim)	bóle głowy, bezsenność, drażliwość, świąd skóry, osłabienie, nudności, ataxia (przy dawkach parenteralnych 400x przewyższających zalecane spożycie lub długotrwałym spożyciu ponad 3g/dobę)
Wit. B ₂ , ryboflawina	nasilony łojotok skóry twarzy, zwł. fałdów nosowo-wargowych, łojotokowe zapalenie skóry twarzy i szyi, zapalenie warg i kątów ust, zapalenie języka, neuropatia obwodowa, anemia hypoplastyczna *predyspozycja: hypotyreoza (zmniejszona konwersja ryboflawiny do FMN), cukrzyca (nasilone wydalanie wit. B ₂ z moczem)	nieznane
Wit. B ₆ , pirydoksyna	zapalenie języka, warg i kątów ust, neuropatia obwodowa, anemia syderoblastyczna *predyspozycja: PAS, izoniazyd INH, penicylamina (wiążą PLP)	neuropatia czuciowa dłoni i stóp (przy dawkach 100–200 mg/dobę przewlekłe)
Wit. B ₁₂ , koba- lamina	osłabienie, zapalenie języka, biegunka, anemia megaloblastyczna; parestezje dłoni i stóp, zaburzenia czucia położenia i wibracji, ataxia (gromadzenie kwasów tł. C15, C17 i rozgałęzionych w tk. nerwowej, degeneracja włókien mielinowych pączków grzbietowych i bocznych rdzenia kręgowego) *predyspozycja: wegetarianizm, pasożyty jelitowe, nadmierny rozwój jelitowej flory bakteryjnej (zużycie wit. B ₁₂), PAS, biguani- dy, neomycyna, kolchicyna, potas, alkoholizm (upośledzone wchłanianie), anemia „złośliwa”	nieznane
Kwas foliowy	anemia megaloblastyczna; niedobór u ciężarnej: wady rozwojowe cewy nerwowej płodu *predyspozycja: białaczka, anemia hemolityczna, ciąża mnoga (prolifracja komórek, wzmożone zużycie), sulfasalazyna (obniża wchłanianie folianów), fenylohydantoina, alkoholizm	drgawki u chorych na padaczkę

Składnik odżywczy	Niedobór	Nadmiar
Wit. PP, niacyna	pelagra (3D): dermatitis, diarrhoe, dementia; rumień, świąd, obrzęk skóry nieosłoniętej od światła, drażnionej mechanicznie, owrzodzenia, łuszczenie, przebarwienia, nudności, bóle w nadbrzuszu, biegunka, zap. warg i kątów ust, zap. języka, zap. pochwy, lęk, depresja, drżenia, parestezje stóp, wygórowane odruchy ścięgniste, zaburzenia czucia położenia i wibracji *predyspozycja: niedobór witamin B ₂ lub B ₆ (obniżona synteza kwasu nikotynowego z Trp), carcinoid (nadmierna konwersja Trp do serotoniny)	uderzenia krwi do głowy, wzmożone wydzielanie żołądkowe, uszkodzenie wątroby
Wit. H, biotyna	osłabienie, nudności, brak łaknienia, bezsenność, depresja, bóle mięśni, przeczulica, parestezje, sucha skóra, nadmierne złuszczenie naskórka, łysienie, zanik brodawek językowych, anemia, hypercholesterolemia *predyspozycja: spożywanie w nadmiarze surowych jaj (białko awidyna wiąże biotyne, obniża wchłanianie)	nieznane przy dawkach do 10 mg/dobę
Kwas pantotowy	parestezje (pieczenie stóp)	nieznane przy dawkach do 10g/dobę
Kwas pantotowy	parestezje (pieczenie stóp)	nieznane przy dawkach do 10g/dobę

Według M. Adamska-Skuła, *Wybrane problemy higieny i ekologii człowieka*, pod red. E. Kolarzyk (2000).

W związku z dostępnością na rynku szerokiej grupy suplementów diety (środki spożywcze będące skoncentrowanym źródłem witamin i/lub składników mineralnych) i z niejednokrotnie nieuzasadnionym ich stosowaniem, całkowity, dobowy „dowóz” witamin i/lub składników mineralnych bywa nadmierny wobec zapotrzebowania organizmu. Z tego względu dla niektórych witamin i składników mineralnych wyznaczono górny tolerowany poziom dobowego spożycia, przy których nie występują uboczne skutki zdrowotne (UL – *Upper Tolerable Safe Level of Intake*). Wartość UL wyznaczana jest na podstawie najwyższego znanego poziomu, przy którym nie obserwuje się efektów ubocznych (NOAEL – *No Observed Adverse Effect Level*) lub najniższego poziomu, przy którym są już obserwowane efekty uboczne (LOAEL – *Lowest Observed Adverse Effect Level*) z uwzględnieniem odpowiedniego współczynnika niepewności. Dla niektórych witamin i minerałów są różnice między krajami europejskimi i Stanami Zjednoczonymi w UL. Różnice te wynikają z nieco odmiennej oceny danych oraz z uwzględnienia innych współczynników niepewności (tab. 3).

Tabela 3

Wartości górnego tolerowanego poziomu spożycia przyjęte w krajach europejskich dla osób dorosłych (wg ERNA 2004)

Składnik	RLV*	UL
Witaminy		
Witamina A	800 µg	3000 µg
Witamina D	5 µg	50 µg
Witamina E	12 mg	270 mg** (1000mg w USA)
Foliany	400 µg	1 mg***
Witamina B6	1,4 mg	25 mg (100mg w USA)
Witamina PP	16 mg	10 mg kw. nikotyn. 900 mg amid kw. nikotyn. (35 mg wit. PP w USA)
Witamina C	80 mg	2 mg
Składnik mineralny		
Wapń	1000 mg	2500 mg
Żelazo	8 mg	45 mg
Magnez	375 mg	250 mg*** (350mg w USA)
Selen	55 µg	300 µg (450mg w USA)
Cynk	10 mg	25 mg (45mg w USA)

RLV* – EU Reference Labelling Value (wartość zalecanego dziennego spożycia przyjęta w UE do znakowania).

** W niektórych źródłach jest 300 mg jako wynik zaokrąglenia.

*** Tylko z suplementów i wzbogacania żywności.

3.2. Badania antropometryczne

Badania antropometryczne pozwalają na ocenę stanu odżywienia energetyczno-białkowego.

Pomiary antropometryczne informują o:

- masie i wysokości ciała;
- zmienności czasowej masy i wysokości ciała;
- składzie ciała, czyli zawartości tkanki tłuszczowej (FM – *fat mass*) oraz bez-tłuszczowej masy ciała (LBM – *lean body mass*; FFM – *fat free mass*);
- dystrybucji tkanki tłuszczowej (tkanka tłuszczowa podskórna i tkanka tłuszczowa okołonarządowa);
- przebiegu rozwoju, wzrastania i dojrzewania.

Pomiarem podstawowym umożliwiającym ocenę aktualnej masy ciała jest pomiar **masy ciała rzeczywistej (aktualnej)**. Aktualna masa ciała jest porównywana z **masą ciała należną**, a więc taką, przy której występują optymalne skutki zdrowotne. Znając rzeczywistą masę ciała oraz masę ciała należną, można przeprowadzić wstępną ocenę stanu odżywienia poprzez obliczenie **względnej masy ciała**.

Względna masa ciała = masa ciała rzeczywista/masa ciała należna \times 100%.

Wzory wykorzystywane w obliczeniu należnej masy ciała:

- 1) wzór Broca należna masa ciała = wys.c.[cm] – 100
- 2) wzór Broca-Brugscha należna masa ciała = wys.c.[cm] – 100 (dla wys.c. 155–164)
należna masa ciała = wys.c.[cm] – 100 (dla wys.c. 165–174)
należna masa ciała = wys.c.[cm] – 100 (dla wys.c. 175–184)
- 3) modyfikacje wzoru Broca uwzględniające wiek i płeć:
 - a) wzór Lorantza (grupa wiekowa 20–40 lat)

$$\text{należna masa ciała} = 100 - \frac{\text{wys.c.}[cm] - 150}{2} \quad \text{dla kobiet}$$

$$\text{należna masa ciała} = 100 - \frac{\text{wys.c.}[cm] - 150}{4} \quad \text{dla mężczyzn}$$

- b) wzór Pattona i Tatonia (grupa wiekowa 40–60 lat)

$$\text{należna masa ciała} = 100 - \frac{\text{wys.c.}[cm] - 150}{40} \quad \text{dla kobiet}$$

$$\text{należna masa ciała} = 100 - \frac{\text{wys.c.}[cm] - 150}{20} \quad \text{dla mężczyzn}$$

Tabela 4

Ocena i interpretacja stanu odżywienia na podstawie względnej masy ciała

Względna masa ciała	Stan odżywienia
< 60%	niedożywienie głębokie
60–80%	niedożywienie umiarkowane
80–90%	zagrożenie niedożywieniem
90–110%	prawidłowy
110–120%	nadwaga
120–140%	otyłość
> 140%	otyłość olbrzymia

Wagowo-wzrostowe wskaźniki stanu odżywienia

- | | |
|-----------------------------------|---|
| 1) Queteleta | = masa ciała [g] / wysokość ciała [cm] |
| 2) Queteleta | = masa ciała [kg] x 10 / wysokość ciała [cm] |
| 3) Queteleta – Kaupa – Davenporta | = masa ciała [kg] x 1000 / wysokość ciała [cm] ² |
| 4) Dugdale’a | = masa ciała [kg] x 1000 / wysokość ciała [cm] ^{1,6} |
| 5) Rohrera | = masa ciała [kg] x 105 / wysokość ciała [cm] ³ |
| 6) Body Mass Index (BMI) | = masa ciała [kg] / wysokość ciała [m] ² |

Wskaźnikiem wagowo-wzrostowym obecnie zalecanym przez WHO dla wstępnej oceny stanu odżywienia jest BMI.

U osoby dorosłej przy określaniu stanu odżywienia na podstawie wartości wskaźnika BMI można posłużyć się zakresami zaproponowanymi przez WHO (1998).

Tabela 5

Ocena i interpretacja stanu odżywienia w oparciu o *Body Mass Index* (BMI)

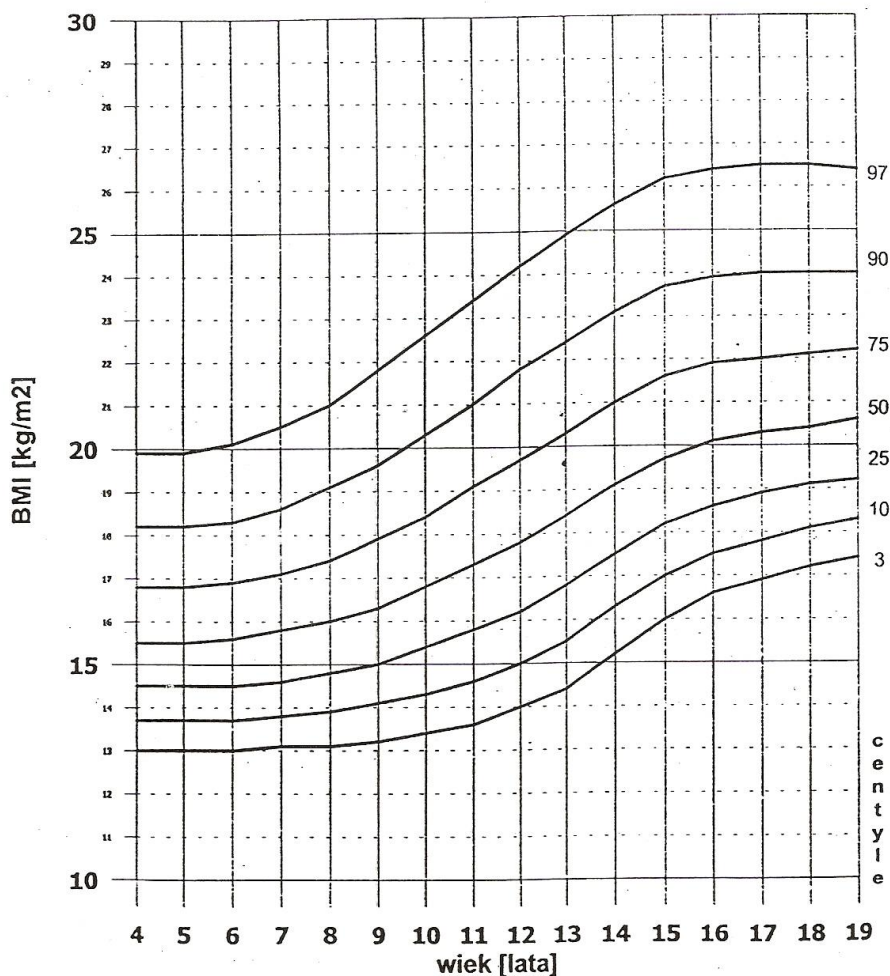
Body Mass Index (kg/m ²)	Stan odżywienia
< 16,0	niedożywienie (3 stopień)
16,0–16,9	niedożywienie (2 stopień)
17,0–18,4	niedowaga/niedożywienie (1 stopień)
18,5–24,9	prawidłowy
25–29,9	nadwaga
30,0–39,9	otyłość (1 stopień)
≥ 40,0	otyłość (2 stopień)/otyłość olbrzymia

W przypadku dzieci wartość obliczonego wskaźnika BMI należy sprawdzić na siatkach centylowych. **Siatki centylowe** to graficzne przedstawienie pozycji badanej cechy somatycznej lub zespołu cech somatycznych (siatki centylowe skorelowane) w obrębie danej populacji i porównanie jej z krzywymi centylowymi na siatce, wyznaczającymi normę populacyjną. Chcąc określić poziom rozwoju fizycznego dzieci lub też śledzić jego dynamikę, należy korzystać z siatek centylowych przygotowanych dla populacji dzieci z określonego regionu. Przykłady regionalnych siatek centylowych:

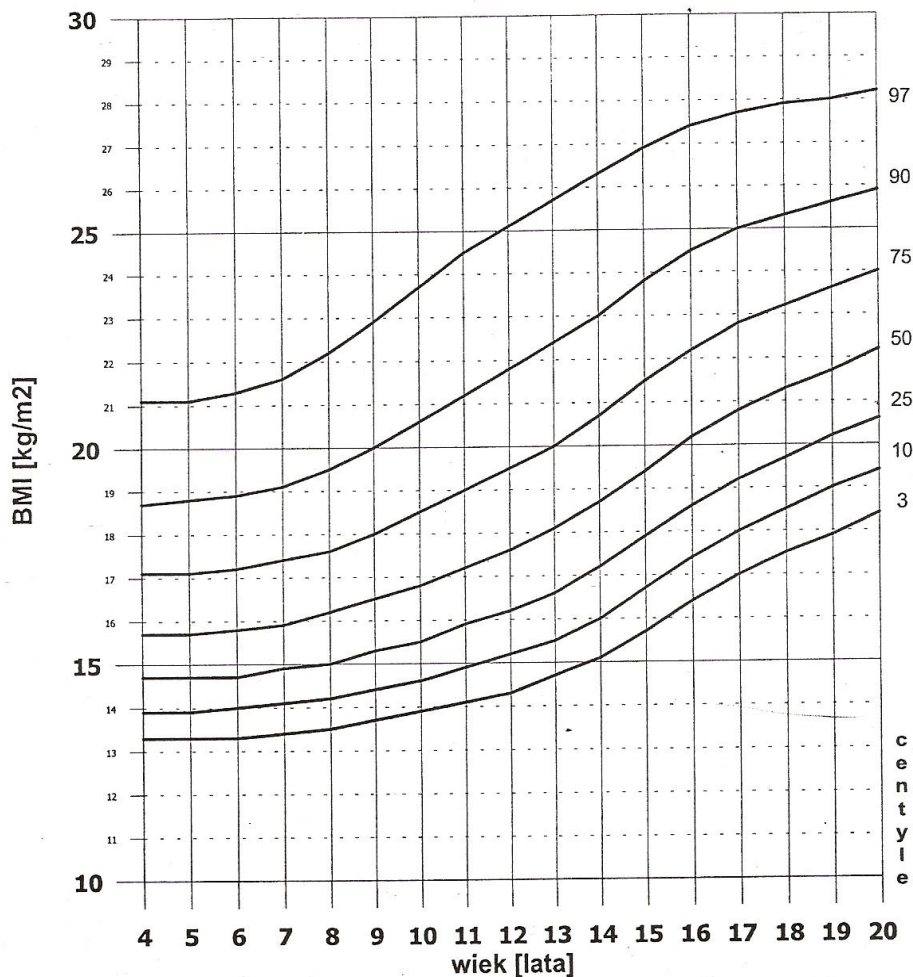
- siatki centylowe opracowane przez I. Palczewską i Z. Niedźwiedzką w Instytucie Matki i Dziecka w Warszawie w 1999 roku dla dzieci warszawskich;
- siatki centylowe opracowane pod kierunkiem S. Gołąba i M. Chrzanowskiej w Akademii Wychowania Fizycznego w Krakowie w 2000 roku dla dzieci krakowskich.

Ryciny 1 i 2 przedstawiają aktualne siatki centylowe BMI dla dzieci i młodzieży krakowskiej. Krzywe centylowe 3 i 97 określają dolną i górną granice normy dla badanych cech. Zakres między 3 i 97 centylem jest najbardziej zbliżony do normy statystycznej (poziom 2 odchyleń standardowych). Uzyskanie wartości mieszczących się między 3–10 oraz 90–97 centylem jest informacją, że dana osoba wymaga wnikliwej

obserwacji w celu wykluczenia ewentualnego procesu chorobowego, mogącego stanowić przyczynę potencjalnego opóźnienia lub przyspieszenia rozwoju. Są także siatki, w których wartościami granicznymi jest 5 i 95 centyl. Takie graniczne wartości zostały właśnie przyjęte w zaleceniach WHO (1995), interpretujących stan odżywienia dzieci i młodzieży na podstawie BMI jako prawidłowy.



Ryc. 1. Wskaźnik masy ciała (BMI) dziewcząt („Dziecko Krakowskie”, 2000)



Ryc. 2. Wskaźnik masy ciała (BMI) dziewcząt („Dziecko Krakowskie”, 2000)

U osób, u których wartość wskaźnika BMI wskazuje na nadwagę lub niedowagę koniecznym staje się określenie, która składowa ciała (tkanka tłuszczowa, masa mięśniowa, woda) jest tego przyczyną.

3.2.1. Metody różnicowania tłuszczowej i beztłuszczowej masy ciała (FM – Fat Mass; LBM – Lean Body Mass):

3.2.1.A. Pomiary antropometryczne (określenie grubości fałdów skórno-tłuszczowych, obwodów, masy mięśniowej).

Punkty ciała, w których należy dokonywać pomiarów grubości fałdów skórno-tłuszczowych, to:

- 1) nad mięśniem trójkłowym ramienia – w połowie odległości między wyrostkiem barkowym łopatki a wyrostkiem łokciowym kości łokciowej; pionowo;

- 2) nad mięśnieniem dwugłowym ramienia – w połowie odległości między wyrostkiem barkowym łopatki a wyrostkiem łokciowym kości łokciowej; pionowo;
- 3) pod dolnym kątem łopatki; skośnie;
- 4) nad grzebieniem kości biodrowej w linii pachowej przedniej; skośnie;
- 5) nad pachową krawędzią mięśnia piersiowego większego; skośnie;
- 6) na brzuchu w $\frac{1}{4}$ odległości między pępkiem a kolcem biodrowym przednim, górnym; skośnie;
- 7) na bocznej ścianie klatki piersiowej w linii pachowej środkowej (na poziomie X żebra); poziomo;
- 8) nad mięśnieniem szerokim uda bocznym; pionowo;
- 9) nad rzepką kolanową; pionowo;
- 10) poniżej dołu podkolanowego (na tylnej powierzchni podudzia); pionowo;
- 11) na policzku, 1–2 cm do przodu od guzka ucha i do tyłu od poduszki tłuszczowej; poziomo;
- 12) na podbródku w połowie między bródką a chrząstką tarczową; pionowo.

Pomiarów grubości fałdów skórno-tłuszczowych dokonuje się za pomocą fałdomierza (Holtain, Lange, Harpenden), po stronie ciała mniej aktywnej. Interpretacje wyników pomiarów przeprowadza się z zastosowaniem siatek centylowych odpowiednio dla płci, wieku, rasy.

Pomiary antropometryczne są pomocne nie tylko w określaniu zawartości podskórnej tkanki tłuszczowej, lecz także przy określaniu stanu odżywienia białkowego organizmu. Antropometrycznym wskaźnikiem stanu odżywienia białkowego (masy mięśniowej) jest obwód mięśni ramienia (OMR).

$$\text{OMR} = \text{obwód ramienia} - (\Pi \times \text{fałd nad tricepsem})$$

Obliczoną wartość OMR należy sprawdzić na odpowiednich siatkach centylowych. Przy podejrzeniu niedożywienia białkowego można także skorzystać z zakresów zaproponowanych przez Jelliffe'a (wskaźnik Jelliffe'a).

Tabela 6

Interpretacja stanu odżywienia białkowego na podstawie wartości OMR

Stan odżywienia białkowego (wg Jelliffe'a)	OMR [cm]	
	Kobiety	Mężczyźni
dobry	20,9–23,2	22,8–25,3
lekko niedożywienie	18,6–20,8	20,2–22,7
umiarkowane niedożywienie	16,2–18,5	17,7–20,1
ciężkie niedożywienie	< 16,2	< 17,7

3.2.1.B. Wążenie hydrostatyczne – w metodzie tej wykorzystywana jest różnica ciężaru ciała w wodzie i w naturalnych warunkach (w powietrzu). Z różnicy tej wyliczana jest gęstość ciała, która koreluje ujemnie z zawartością tkanki tłuszczowej. Metoda o dużej dokładności, wykorzystywana obecnie głównie w badaniach naukowych i do walidacji innych metod oceny składu ciała.

3.2.1.C. Hydrometria – określenie zawartości beztłuszczowej masy ciała poprzez wprowadzenie do organizmu substancji znakowanej (np. znakowanie deuterem; dopuszczalna ilość to 0,01mg deuteru na kilogram masy ciała), o znanym stężeniu. Zmiana stężenia substancji w organizmie monitorowana jest w moczu lub surowicy (najwcześniej po godzinie od znakowania) i na tej podstawie wyliczana jest objętość rozpuszczalnika (TBW – *Total Body Water*), co z kolei pozwala wyliczyć jej masę

$$FFM = \frac{TBW [kg]}{0,73}$$

FFM – *Fat Free Mass* (beztłuszczowa masa ciała)

TWB – *Total Body Water* (całkowita zawartość wody ustrojowej)

0,73 – założenie, że beztłuszczowa masa ciała u osoby dorosłej średnio zawiera 73% wody.

3.2.1.D. Rejestracja promieniowania potasu ^{40}K – określenie zawartości beztłuszczowej masy ciała (potas występuje głównie w komórkach beztłuszczowej masy ciała) poprzez wykorzystanie faktu obecności określonej, naturalnej domieszki potasu promieniotwórczego (^{40}K), którego zawartość określana jest z zastosowaniem specjalistycznych czujników promieniowania.

3.2.1.E. Metody obrazowe – uzyskanie przekrojów części ciała dla dokonania pomiarów (rezonans magnetyczny, tomografia komputerowa, ultrasonografia, rentgenometria).

3.2.1.F. Bioimpedancja elektryczna – wykorzystanie różnicy w oporności tłuszczowej i beztłuszczowej masy ciała na przepływ stałego prądu elektrycznego niskonapięciowego. Im wyższa zawartość tłuszczu, tym większa oporność. Uzyskiwane tą metodą informacje to:

- zawartość tłuszczu (w procentach i kilogramach);
- zawartość beztłuszczowej masy ciała (w procentach i kilogramach);
- zawartość wody ustrojowej zewnątrz- i wewnątrz komórkowej (w procentach i litrach);
- docelowa zawartość tłuszczu (odpowiednio do wieku i płci);
- docelowa zawartość wody (odpowiednio do wieku i płci);
- zakres (min.–max.) prawidłowej masy ciała (odpowiednio do wieku i płci).

Przykładowe aparaty do pomiaru składu ciała metodą bioimpedancji to: Maltron, Bodystat, Omron, Tanita.

3.2.1.G. Metoda fotooptyczna – pomiar składowych ciała z wykorzystaniem bliskiej podczerwieni (aparat Futrex). Aparat wysyła fale świetlne o długości absorbowanej przez tkankę mięśniową (pomiar nad bicipsem ręki dominującej – w połowie długości między dołem pachowym a wyrostkiem łokciowym), a odbijanej przez tkankę tłuszczową.

Zalecana zawartość tkanki tłuszczowej ustrojowej jest zróżnicowana zależnie od wieku oraz płci. W ciele noworodka, którego główną komponentą jest woda, tłuszcz stanowi zaledwie 12%. W 1. roku życia sięga już około 30%, a u 10-latków spada do średnio 18%. W okresie pokwitaniowym rozpoczyna się różnicowanie zawartości tłuszczu. U chłopców nieco spada (14–18%), a u dziewcząt wzrasta (20–25%). U dorosłej kobiety zawartość tkanki tłuszczowej powinna pozostać w granicach między 15–28% (15–30%) należnej masy ciała, a u dorosłego mężczyzny w zakresie 5–20% należnej masy ciała.

Rozpoznanie otyłości jest równoznaczne z nadmiarem tkanki tłuszczowej. Z uwagi na negatywne konsekwencje zdrowotne towarzyszące nadmiarom tkanki tłuszczowej bardzo istotnym pozostaje określenie dystrybucji tkanki tłuszczowej (tkanka tłuszczowa okołonarządowa i tkanka tłuszczowa podskórna).

3.2.2. Typy otyłości:

- Otyłość brzuszna (centralna, androidalna, typu „jabłko”) – gromadzenie tłuszczu w jamie brzusznej;
- otyłość pośladkowo-udowa (obwodowa, gynoidalna, typu „gruszka”) – gromadzenie tłuszczu podskórnym.

Wskaźniki różnicujące typ otyłości:

- WHR (*waist/hip ratio*)

$$\text{WHR} = \frac{\text{obw. pasa}}{\text{obw. bioder}}$$

Pomiaru obwodu pasa należy dokonać w talii, a obwodu bioder na wysokości krętarzy większych kości udowych.

Gdy wartość WHR jest u mężczyzn powyżej 0,9 (1,0), a u kobiet powyżej 0,8 rozpoznawana jest otyłość brzuszna:

- pomiar obwodu pasa.

Duże zagrożenie rozwojem chorób metabolicznych występuje, gdy obwód pasa u kobiet wynosi powyżej 88 cm, a u mężczyzn powyżej 102 cm (wg zaleceń Federacji Diabetologicznej, gdy obwód pasa u kobiet jest powyżej 80 cm, a u mężczyzn powyżej 94 cm):

- wskaźnik WHTR (*waist/height ratio*) – (obwód pasa/wysokość ciała).

Zagrożenie rozwojem chorób metabolicznych wzrasta, gdy WHTR > 0,5 (bez względu na płeć).

Otyłość brzuszna to udowodniony czynnik ryzyka zaburzeń metabolicznych (hiperlipidemia, dyslipidemia, insulinooporność), choroby niedokrwiennej serca, udaru mózgu, cukrzycy typu 2, nowotworów prostaty lub endometrium.

3.3. Badania laboratoryjne

Do badań laboratoryjnych pomocnych w ocenie stanu odżywienia należą:

1. Testy informujące o zawartości składników odżywczych lub ich metabolitów w płynach ustrojowych (krew i jej frakcje, mocz, ślina) lub tkankach (włosy, paznokcie). Tu należy zaliczyć testy określające stężenie białek w surowicy (poziom albumin, prealbuminy, białka wiążącego retinol, transferyny), witamin, minerałów.

2. Testy informujące o poziomie wydalania składnika odżywczego (np. próba wysyceniowa, dzięki której określany jest punkt wysycenia dla konkretnego składnika odżywczego – im większe zapotrzebowanie organizmu na dany składnik odżywczy, tym mniejsze jest jego stężenie w moczu).

3. Testy określające aktywność enzymów będących składnikami odżywczymi. Na przykład próba obciążeniowa polegająca na podaniu zawyżonej ilości określonego składnika odżywczego (substratu) i obserwacji jego metabolizmu w ustroju. Przykładowe zastosowania próby obciążeniowej:

- metabolizm tryptofanu (Trp) – podanie 2g Trp i obserwacja ilości wydalanego w moczu kwasu ksanturenowego, który jest metabolitem pośrednim rozpadu Trp. Dla zakończenia metabolizmu tryptofanu niezbędna jest obecność witaminy B₆ pełniącej w tej reakcji funkcję enzymu – nadmierna ilość kwasu ksanturenowego w moczu (> 65 mmol/d) świadczy o niedoborze witaminy B₆;
- metabolizm kwasu propionowego – w tej reakcji funkcję jednego z enzymów pełni witamina B₁₂. Obecność nadmiaru kwasu metylomalonowego w moczu to oznaka niedoboru wit. B₁₂.

4. Testy i badania informujące o zaburzeniach metabolicznych powstałych jako efekt niewłaściwej podaży danego składnika odżywczego. Przykłady: morfologia, zawartość hemoglobiny, hematokryt, glukoza na czczo, profil lipidowy.

Tabela 7

Wyniki badań laboratoryjnych informujących o nieprawidłowym stanie odżywienia organizmu wybranymi witaminami

Skład odżywczy	Niedobór	Nadmiar
Wit. A, retinol	↓retinol w sur. < 20ug/dL, < 0.7uM/L; ↓retinol w wątrobie < 20mg/g, < 0.07uM/g; wydłużony czas adaptacji do ciemności	↑w sur. > 50ug/dL, > 1.75uM/L
Wit. D, cholekalcyferol	↑fosfataza alk. w sur. > 15 j. King- Armstrong/dL; ↓25-OH-cholekacyferol w sur.; ↓Ca x P w sur. < 40mg/dL	hyperkalciuria
Wit. E, tokoferol	↓tokoferol w sur.; ↑CPK w sur.; ↓oporność erytrocytów w rozcieńczonym H ₂ O ₂ ,	rzadko: ↓T ₃ , T ₄ w surowicy
Wit. K,	czas krzepnięcia	↓czas krzepnięcia
Wit. C, kwas askorbinowy	↓wit. C w leukocytach (najlepszy wskaźnik wysycenia tkanek) < 7 mg/dL, w krwi pełnej lub w surowicy (wskaźnik spożycia w ostatniej dobie) < 0.2 mg/dL, w moczu; anemia normo- lub megaloblastyczna	hyperoksaluria; hemoliza u osobników z niedoborem dehydrogenazy G-6-P w erytrocytach; fałszywie ujemny wynik badania kału na krew utajoną, fałszywie ujemny wynik testu paskowego na glikozurię
Wit. B ₁ , tiamina	↓tiamina w surowicy, ↓tiamina w moczu, ↓aktywność transketolazy w erytrocytach (erythrocyte transketolase assay, ETKA), ↑↑ETKA o ponad 20% wartości wyjściowej po podaniu pirofosforanu tiaminy; kwasica metaboliczna (retencja mleczanu i pirogronianu)	nieznane
Wit. B ₂ , ryboflawina	↓ryboflawina w erytrocytach, w moczu; ↓aktywność reduktazy glutationu w erytrocytach (erythrocyte glutathione reductase, EGR)	nieznane

Skład odżywczy	Niedobór	Nadmiar
Wit. B ₆ , pirydoksyna	↓ fosforan pirydoksalu (PLP) w surowicy < 5 ng/mL, ↓ PLP w moczu; ↑↑ wydalanie kwasu ksanturenowego w moczu po obciążeniu Trp	↑ PLP w surowicy
Wit. B ₁₂ , kobalamina	↓ kobalamina w surowicy < 200 pg/mL; ↑ glukoza, Gly, kwas metylomalonowy, homocysteina w surowicy; kwasica metaboliczna; ↑ kwas metylomalonowy w moczu; anemia megaloblastyczna, nadmierna segmentacja jąder neutrofilów	brak działania toksycznego przy dawkach do 1000 ug/dobę
Kwas foliowy	↓ kwas foliowy w surowicy < 3 ng/mL, ↓ kwas foliowy w erytrocytach < 160 ng/mL, anemia megaloblastyczna, nadmierna segmentacja jąder neutrofilów	↑ kwas foliowy w erytrocytach
Wit. PP, niacyna	↓ N-metylonikotynamid w moczu < 0.5 mg/g kreatyniny	niestosowane
Wit. H, biotyna	↓ biotyna w krwi pełnej < 0.22 ug/mL, ↓ biotyna w moczu < 6 ug/dobę	niestosowane
Kwas pantotenowy	↓ kwas pantotenowy w surowicy < 100 ug/dL; ↓ kwas pantotenowy w moczu < 1 mg/dobę	niestosowane

Według M. Adamska-Skuła, *Wybrane problemy higieny i ekologii człowieka*, pod red. E. Kolarzyk (2000).

↑ – wzrost

↑↑ – silny wzrost

↓ – spadek.

3.4. Badania immunologiczne

Najczęściej stosowane przy ocenie stanu odżywienia badania immunologiczne to:

1) oznaczanie całkowitej liczby limfocytów we krwi obwodowej:

- 1490–1200 – niedożywienie lekkie,
- 1190–800 – niedożywienie umiarkowane,
- < 800 – niedożywienie ciężkie;

2) test skórny opóźnionej nadwrażliwości.

Koszt przeprowadzenia badań biochemicznych jest stosunkowo wysoki. Wykonanie testów biochemicznych powinno być w pełni uzasadnione.

3.5. Badanie i ocena sposobu żywienia

Metoda ta pozwala na określenie stopnia zgodności między ilością i rodzajem dostarczanego pokarmu a indywidualnym zapotrzebowaniem na energię, białko, poszczególne kwasy tłuszczowe, węglowodany, witaminy i składniki mineralne.

Ocena sposobu żywienia ma zastosowanie zarówno w przypadku badań jednostkowych, jak i populacyjnych. Metoda ta pozwala na wychwycenie i wyeliminowanie (np.

poprzez edukację żywieniową) błędów żywieniowych jeszcze przed wystąpieniem zmian fizykalnych i biochemicznych (w fazie ruszenia rezerw energetycznych), a także dostarcza informacji o trendach żywieniowych w społeczeństwie.

Metody stosowane dla oceny sposobu żywienia można podzielić na:

- metody jakościowe,
- metody ilościowe.

3.5.1. Jakościowa ocena sposobu żywienia

Metody jakościowej oceny sposobu żywienia to źródło informacji o:

- a) rodzajach produktów występujących w diecie;
- b) częstotliwości ich spożywania (z uwzględnieniem pory roku);
- c) źródłach pochodzenia pożywienia;
- d) sposobie przechowywania produktów spożywczych i potraw;
- e) rodzaju obróbki kulinarnej, jakiej poddawane jest pożywienie;
- f) ilości posiłków w ciągu dnia;
- g) długości przerw między posiłkami.

Metody jakościowej oceny sposobu żywienia:

3.5.1.A. Ocena punktowa – szeroko stosowana metoda do oceny sposobu żywienia indywidualnego i zbiorowego (w szkołach, przedszkolach, w placówkach zapewniających całodzienne wyżywienie). Stosując odpowiednio dobrany kwestionariusz (ankietę), można stosunkowo łatwo i szybko stwierdzić, czy jadłospis (dzienny, tygodniowy, dekadowy, miesięczny) był prawidłowo skomponowany i czy tryb żywienia (częstość i regularność spożywania posiłków, częstość występowania produktów spożywczych będących źródłem określonych składników odżywczych) był właściwy. Pytania ankiety muszą być zrozumiałe dla respondenta i nie mogą sugerować odpowiedzi. Każdej odpowiedzi przyporządkowana jest określona ilość punktów. Idealne jest zebranie maksymalnej liczby punktów. Przykład: kwestionariusz według Starzyńskiej – dla oceny jadłospisu tygodniowego i dekadowego. Przeprowadzając ocenę sposobu żywienia metodą punktową, należy pamiętać, że uzyskane w ten sposób dane są orientacyjne i dobrze je poprzeć badaniami z użyciem dokładniejszej metody. Można tu zastosować Test Bielińskiej z modyfikacją Kuleszy i współpracowników, który ocenia poprawność zestawienia posiłków pod względem zawartości ważnych dla organizmu składników pokarmowych.

Przeprowadzając ocenę jakości dobowej racji pokarmowej, można na przykład zastosować ocenę w skali od 1 do 3:

- 1 – ocena zadowalająca,
- 2 – miernie zadowalająca,
- 3 – niezadowalająca.

Ocenę zadowalającą otrzymuje dobową racja pokarmowa składająca się z 4–5 posiłków, w trzech spośród nich występują produkty zawierające białko zwierzęce, a w dwóch warzywa lub/i owoce.

Ocenę miernie zadowalającą otrzymuje dobową racja pokarmowa, która nie spełnia kryteriów żywienia zadowalającego co do liczby posiłków, ale ma bardziej urozmaicony skład i wyższą liczbę posiłków niż w ocenie niezadowalającej.

Ocenę niezadowalającą otrzymuje dobową racja pokarmowa składającą się z trzech lub niższej liczby posiłków, w której białko zwierzęce występuje tylko w dwóch posiłkach lub rzadziej, a warzywa lub/i owoce tylko w jednym posiłku.

3.5.1.B. Częstość (częstotliwość) spożycia – dostarcza informacji o częstości spożycia produktów z prezentowanej, przygotowanej przed badaniem, listy produktów spożywczych. Celem badania jest określenie, jak często, czyli ile razy w ciągu dnia, tygodnia, miesiąca poprzedzającego badanie określone produkty były spożywane przez respondenta. Lista produktów może być modyfikowana zależnie od populacji i potrzeb prowadzonych badań.

Przykładowa lista produktów sporządzona dla oceny częstości spożycia:

- Grupa I: mleko i produkty mleczne;
- Podgrupy: a) mleko, zupy mleczne, jogurty,
b) napoje z mlekiem,
c) sery twarogowe,
d) sery podpuszczkowe,
- Grupa II: jaja;
- Grupa III: mięso i ryby w tym dania półmięsne;
- Podgrupy: a) mięso,
b) wędliny,
c) wyroby wędliniarskie,
d) ryby,
e) bigos, flaczki, pizza, gołąbki itp.,
- Grupa IV: tłuszcze zwierzęce;
- Podgrupy: a) słonina, smalec,
b) masło,
c) śmietana,
- Grupa V: tłuszcze roślinne, w tym tłuszcze utwardzone;
- podgrupy: a) oliwa,
b) oleje,
c) margaryny,
- Grupa VI: warzywa i owoce surowe;
- Podgrupy: a) warzywa,
b) owoce,
- Grupa VII: warzywa i owoce gotowane;
- Podgrupy: a) warzywa,
b) owoce,
- Grupa VIII: soki z warzyw lub owoców surowe i pasteryzowane;
- Podgrupy: a) warzywne,
b) owocowe,
- Grupa IX: ziemniaki;
- Grupa X: nasiona strączkowe;
- Podgrupy: a) groch, fasola,
b) soja, soczewica,
- Grupa XI: produkty zbożowe i ich przetwory;
- Podgrupy: a) ciemne pieczywo,

- b) kasze, ryż,
- c) makaron,
- d) jasne pieczywo,
- e) pieczywo półsłodkie,
- Grupa XII: cukier i słodcyce;
- Podgrupy:
 - a) cukier,
 - b) cukierki, mód,
 - c) dżemy, konfitury,
 - d) wyroby czekoladowe,
 - e) ciastka, torty,
- Grupa XIII: napoje słodkie gazowane i niegazowane;
- Grupa XIV: napoje alkoholowe;
- Podgrupy:
 - a) wódka,
 - b) piwo,
 - c) wino,
- Grupa XV: inne napoje;
- Podgrupy:
 - a) kawa prawdziwa,
 - b) herbata,
 - c) woda.

3.5.1.C. Wskaźnik jakości żywieniowej INQ (*Index of Nutritional Quality*)

– służy do oceny wartości żywieniowej poszczególnych produktów lub całych posiłków. Określa on zależność między zawartością składników odżywczych a wartością energetyczną racji pokarmowej, czyli jest miarą „gęstości” składników odżywczych żywności. INQ można obliczyć dla każdego składnika odżywczego:

$INQ = \% \text{ pokrycia dziennego zapotrzebowania na dany składnik odżywczy przez określoną ilość produktu} / \% \text{ pokrycia dziennego zapotrzebowania energetycznego przez tę samą ilość produktu},$

INQ = 1 oznacza produkt zbilansowany pod względem zawartości danego składnika odżywczego;

INQ > 1 oznacza większą w stosunku do normy zawartość składnika odżywczego przy pokryciu zapotrzebowania energetycznego;

INQ < 1 oznacza, że danego składnika jest za mało (proporcjonalnie do wartości energetycznej) i należy go dostarczyć w innych produktach.

3.5.2. Ilościowa ocena sposobu żywienia

Metody ilościowej oceny sposobu żywienia to źródło informacji o ilości żywności spożytej w określonym czasie (dzień, rok) przez badaną grupę ludności lub osobę, z uwzględnieniem wartości odżywczej spożywanych produktów.

Zależnie od potrzeb i możliwości (technicznych, finansowych itp.) wśród metod ilościowych wyróżnia się:

A. Metody ilościowe pośrednie – dostarczają informacji o ilości żywności wykorzystanej do przygotowania potraw i posiłków.

B. Metody ilościowe bezpośrednie – informują o ilości żywności spożytej, gdyż uwzględniają straty powstałe w procesie obróbki kulinarnej oraz resztki talerzowe.

3.5.2.A. Metody ilościowe pośrednie oceny sposobu żywienia:

1. Bilans żywności – dla oceny wyżywienia w skali kraju. Jest to suma żywności wyprodukowanej przez cały rok w kraju wraz z żywnością importowaną pomniejszona o żywność przeznaczoną na eksport i na cele inne od żywieniowych. Uzyskaną w ten sposób ilość żywności dzieli się na liczbę ludności danego kraju i uzyskuje średnie, przeciętne spożycie żywności brutto na jednego mieszkańca w roku. Metoda ta ma zastosowanie dla polityki rolnej i planowania żywienia kraju. Ponadto, dostarcza ona informacji o trendach żywieniowych panujących w danym kraju, dając jednocześnie możliwość porównania ich z trendami żywieniowymi innych narodowości oraz możliwość określenia związku między spożyciem określonych produktów żywnościowych a kształtowaniem się wskaźników umieralności czy zapadalności na określone choroby.

2. Badanie budżetów rodzinnych – wylosowane przez GUS rodziny zobowiązane są do notowania w tzw. książeczkach budżetowych ilości i rodzaju zmagazynowanej przed badaniem i zakupionej w trakcie badania żywności spożywanej przez domowników w domu. Jest to obserwacja roczna lub kwartalna. Pod koniec obserwacji od całkowitej ilości żywności odejmowana jest żywność, która pozostała oraz ta, która była stracona i zużyta do innych celów niż spożywcze. Metodą budżetów rodzinnych oblicza się średnie spożycie brutto żywności na jednego członka rodziny. Stosując tę metodę, należy pamiętać, że nie uwzględnia ona żywności spożytej poza domem oraz strat talerzowych.

3. Raporty magazynowe – dla oceny sposobu żywienia w placówkach zapewniających całodzienne wyżywienie. Na podstawie ilości żywności wydanej z magazynu (najczęściej w ciągu jednej dekady) obliczana jest ilość produktów zużytych do przygotowania posiłków dla jednej osoby w określonym czasie (na dzień, na tydzień lub dziesięć dni).

3.5.2.B. Metody ilościowe bezpośrednie oceny sposobu żywienia:

I. Metody ilościowe bezpośrednie wykorzystujące techniki rachunkowe:

1. Metoda inwentarzowa – do oceny sposobu żywienia w rodzinie. Jest to obserwacja dzienna lub kilkudniowa (do 7 dni). Obserwacja dłuższa niż tydzień zwiększa błąd pojawiający się jako skutek zmęczenia badanego. W metodzie tej określa się średnią masę każdego produktu spożytego przez jedną osobę w ciągu dnia. Jest to metoda pracochłonna, wymagająca ważenia i notowania ilości spożytych produktów spożywczych. Jest metodą dokładniejszą od poprzednich, gdyż od ogólnej masy produktów odejmowane są niejadalne części oraz resztki kuchenne i talerzowe.

2. Metoda wagowa – pozwala na ocenę wartości odżywczej racji pokarmowej. Wazona jest żywność (części jadalne) przed przygotowaniem potrawy, przed jedzeniem (po obróbce kulinarnej) oraz resztki kuchenne i talerzowe. Na tej podstawie wyliczana jest średnia ilość produktów przypadających na jedną osobę w ciągu jednego dnia. Jest to metoda bardzo pracochłonna. Obserwacje trwają zwykle 7 dni.

3. Metoda ankietowo-wagowa – do oceny sposobu żywienia w rodzinie (spożycie poszczególnych produktów przeliczane jest na jednego członka rodziny). Jeden z członków rodziny jest odpowiedzialny za zapisywanie w miarach domowych (kromki, plasterki szklanki itp.) spożywanej żywności. Następnie, prowadzący badania wizy-

tuje 1–2 razy dziennie taką rodzinę, zapisując co i w jakich ilościach zostało spożyte oraz spisuje żywność której nie zużyto danego dnia. Na podstawie różnicy weryfikuje poprawność miar domowych z faktyczną masą spożytej żywności. Ponadto zapisuje on, ile pieniędzy przeznaczono na zakup żywności i sporządza bilans produktów żywnościowych na cały rok.

II. Metody ilościowe bezpośrednie wykorzystujące techniki wywiadu:

1. 24-godzinny wywiad żywieniowy – to zbieranie informacji o tym co zostało zjedzone przez osobę badaną (respondenta) w ciągu 24 godzin poprzedzających badanie. Przy przeprowadzaniu wywiadu pomocne są modele produktów żywnościowych (drewniane, ceramiczne, plastikowe itp.) lub fotomodele (np. opracowany przez IŻŻ *Album fotografii produktów i potraw*). Wywiad powinien być przeprowadzony kilkakrotnie (minimum z 3 dni), aby dać obraz żywienia w różnych dniach tygodnia (uwzględnienie dni świątecznych) i w różnych porach roku (sezonowość spożycia produktów spożywczych). Wywiadu nie należy przeprowadzać w kolejnych dniach jednego tygodnia, chyba że celem badania jest określenie związku spożycia z dniem tygodnia u tej samej osoby.

Dane (ilościowe i jakościowe) zebrane w trakcie wywiadu żywieniowego są wprowadzane do komputerowych programów żywieniowych (np. FOOD 1, FOOD 2, Dieta, Dietetyk, Wikt) i w ten sposób uzyskiwane są informacje o wartości energetycznej diety, zawartości białka (roślinnego, zwierzęcego), poszczególnych aminokwasów, węglowodanów (prosty i złożonych), tłuszczu ogółem, poszczególnych kwasów tłuszczowych, witamin, składników mineralnych oraz wody. Następnie zostają one porównywane z wartościami referencyjnymi ujętymi w normach spożycia – obecnie: na poziomie bezpiecznym lub zalecanym.

2. Historia żywienia – na podstawie wcześniej przygotowanej listy produktów i potraw badana jest częstość oraz ilość zwyczajowo spożywanego pokarmu w określonym przedziale czasu (najczęściej w ciągu 1–2 miesięcy). Ilości podawane są przez osobę ankietowaną w miarach domowych i w celu zmniejszenia związanego z tym błędu wprowadzono modele i fotomodele prezentujące różne wielkości porcji i ich masę, co ułatwia określenie ilościowego spożycia.

III. Metody ilościowe bezpośrednie wykorzystujące techniki analityczno-chemiczne:

1. Technika podwójnej porcji – analizie poddawana jest dokładnie taka sama porcja, jaką zjadła osoba badana.

2. Technika próbek – osoba badana zapisuje ilość spożytej żywności, zostawiając próbkę każdego produktu wykorzystanego do przygotowania potraw.

3. Technika racji odtworzonej – na podstawie zapisu wagowego oraz pozostawionych próbek zjedzonego pokarmu odtwarzana jest identyczna potrawa, jaką zjadła osoba badana.

Metody analityczno-chemiczne charakteryzuje największy stopień dokładności.

Piśmiennictwo

- Ciborowska H., Rudnicka A., *Dietetyka Żywnienie zdrowego i chorego człowieka*, PZWL, Warszawa 2007.
- Eastwood M., *Principles of human nutrition*, Chapman and Hall, London 1997.
- Fact sheets, ERNA, 2004.
- Garrow J.S., James W.P.T., Ralph A. (eds.), *Human nutrition and dietetics*, Churchill Livingstone, 1993.
- Gawęcki J., Hryniewiecki L. (red.), *Żywnienie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu*, PWN, Warszawa 2006.
- Hasik J. (red.), *Dietetyka*, PZWL, Warszawa 1999.
- Karczewski K.J. (red.), *Higiena*, Czelej Sp. z o.o., Lublin 2002.
- Łysiak-Szydlowska W. (red.), *Żywnienie kliniczne*, „Via Medica”, Gdańsk 2000.
- Tatoń J., Czech A., Bernas M., *Otyłość: zespół metaboliczny*, Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2007.
- The safety of vitamins and minerals. An overview of the US Institute of Medicine's risk assessment, ERNA 2002.
- WHO Technical Report Series, 854 Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee, WHO, Geneva 1995.
- World Health Organization (WHO). Obesity. Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of the WHO Consultation on obesity, Geneva 1998.
- Ziemlański S. (red.), *Normy żywienia człowieka. Fizjologiczne podstawy*, PZWL, Warszawa 2001.

Rozdział XII

ODŻYWIANIE DROGĄ POZAJELITOWĄ

1. ŻYWIENIE POZAJELITOWE

Żywienie pozajelitowe (ż.p.) polega na podaniu bezpośrednio do układu krążenia substancji odżywczych w postaci w jakiej są one wchłaniane z przewodu pokarmowego, a więc: aminokwasów, cukrów prostych, kwasów tłuszczowych, elektrolitów, witamin rozpuszczalnych w wodzie i tłuszczach, pierwiastków śladowych i wody.

Cele żywienia pozajelitowego:

- bezpośredni – utrzymanie lub poprawa stanu odżywienia, zapobieganie rozwojowi niedożywienia;
- nadrzędny – wyleczenie;
- gdy leczenie żywieniowe jest podejmowane ze wskazań przewlekłych – utrzymanie chorego przy życiu.

Rodzaje żywienia pozajelitowego:

- całkowite żywienie pozajelitowe, którego zadaniem jest dostarczenie wszystkich składników odżywczych, w proporcjach zgodnych z aktualnym zapotrzebowaniem organizmu (stosowane, gdy żywienie drogą doustną jest niemożliwe);
- częściowe żywienie pozajelitowe, którego zadaniem najczęściej jest pokrycie zapotrzebowania organizmu chorego na węglowodany (odpowiednia podaż węglowodanów zapobiega rozwojowi kwasicy ketonowej) lub uzupełnienie niedoborów aminokwasów (stosowane, gdy żywienie drogą doustną jest niewystarczające).

Zgodnie z koncepcją Dudricka żywienie pozajelitowe jest wskazane u tych chorych, którzy nie mogą, nie chcą lub nie powinni odżywiać się drogą dojelitową.

Najczęstsze wskazania do żywienia pozajelitowego:

1. W okresie okołoperacyjnym:

- przed operacją: brak możliwości wyrównania zaburzeń stanu odżywienia (niedożywienie, wyniszczenie) drogą enteralną – konieczność hiperalimentacji;
- po operacji: kontynuacja żywienia przedoperacyjnego, powikłania (np. przetoka, ropień, itp.) jeżeli nie jest możliwe włączenie diety dojelitowej pokry-

- wającej co najmniej 60% dobowego zapotrzebowania białkowo-energetycznego w ciągu najbliższych 6 dni.
2. Ostre zapalenie trzustki.
 3. Zespół jelita krótkiego.
 4. Stany przebiegające z hiperkatabolizmem (rozległe oparzenia, posocznica).
 5. Okres chemio- i radioterapii z powodu nowotworów zaawansowanych.
 6. Śpiączki różnego rodzaju, zaburzenia i urazy OUN.
 7. Wady wrodzone dotyczące układu pokarmowego u noworodków.

2. ZAPOTRZEBOWANIE NA ENERGIĘ I SKŁADNIKI POKARMOWE

Zapotrzebowanie na energię

Teoria

Uznany powszechnie standardem postępowania w celu ustalenia zapotrzebowania energetycznego pacjenta w czasie żywienia pozajelitowego i dojelitowego jest korzystanie ze wzoru Harrisa-Benedicta przyjmującego postać;

dla mężczyzn: $SZE = 66,4 + (13,7 \times W) + (5 \times H) - (6,7 \times A)$

dla kobiet: $SZE = 655,1 + (9,6 \times W) + (1,8 \times H) - (4,7 \times A)$

gdzie:

W – masa ciała w kg

H – wzrost w cm

A – wiek w latach.

Wzór Harrisa-Benedicta podaje wartość spoczynkowej przemiany materii (SZE). W celu obliczenia całkowitego zapotrzebowania energetycznego (CZE) otrzymaną ze wzoru wartość należy pomnożyć przez odpowiednie współczynniki, uwzględniające:

- wydatek energetyczny związany z aktywnością fizyczną;
- wzrost zapotrzebowania energetycznego wynikający ze stanu klinicznego chorego;
- gorączkę.

Wartości tych współczynników przedstawiono w tabeli 1.

$$CZE = SZE \times A \times U \times T$$

Tabela 1

Wartości współczynników katabolicznych.

	Współczynnik
Aktywność chorego	
Chory leżący	1,2
Chory częściowo unieruchomiony	1,25
Chory w pełni aktywny	1,3
Stan chorego	
Niepowikłany	1,0
Po operacji lub choroba nowotworowa	1,1
Złamanie	1,2
Posocznica	1,3
Zapalenie otrzewnej	1,4
Uraz mnogi	1,5
Uraz mnogi i posocznica	1,6
Oparzenie 30–50%	1,7
Oparzenie 50–70%	1,8
Oparzenie 70–90%	2,0
Temperatura	
< 38°C	1,0
38°C	1,1
39°C	1,2
40°C	1,3
41°C	1,4

Praktyka

W praktyce średnie zapotrzebowanie energetyczne określa się według tzw. szybkiej metody przyjmującej odpowiednio:

25–35 kcal/kg m.c./dobę

Głównymi substratami energetycznymi są:

- węglowodany (warunki fizjologiczne);
- tłuszcze (warunki fizjologiczne);
- białka (awaryjne źródło energii, gdyż głównym ich zadaniem jest udział w syntezie nowych białek ustrojowych i odnowie uszkodzonych tkanek).

Standardowy program żywienia pozajelitowego, w którym **100% zapotrzebowania energetycznego** (energia bezbiałkowa) pokrywa odpowiednio:

Glukoza 50–65% energii

Emulsja tłuszczowa 35–50% energii

Zalecana dobowy podaż na dobę:

- emulsji tłuszczowej wynosi: 1–2 g/kg m.c. dla dorosłych
do 3 g/kg m.c. dla dzieci

- glukozy wynosi: 4–7 g/kg m.c. dla dorosłych
8–15 g/kg m.c. dla dzieci

Zapotrzebowanie na białko

Podstawowe zapotrzebowanie na białko, zdrowego dorosłego człowieka wynosi:
0,8–1 g/kg m.c./dobę.

Zapotrzebowanie na białko u chorych dorosłych wzrasta i średnio wynosi:
1,2–1,5 g/kg m.c./dobę (max do 2 g).

Zapotrzebowanie na białko obliczane jest w zależności od wieku, masy ciała, ciężkości choroby i bilansu azotowego.

Powszechnie jest ono określane w oparciu o wartość dobowego bilansu azotowego stanowiącego różnicę pomiędzy ilością azotu dostarczoną do organizmu w postaci roztworów aminokwasów (azot przyswojony) a ilością wydaloną wraz z moczem (90% azotu), złuszczonej komórkami nabłonka i wypadającymi włosami (azot wydalony).

Bilans azotowy

$$N \text{ bilans} = N \text{ g przyswojony} - N \text{ g wydalony}$$

Obliczanie ilości azotu wydalonego z organizmu:

- 1) z dobowej zbiórki moczu oznaczenie wydalania **azotu mocznika** (wynik z laboratorium);
- 2) dodanie stałej liczby **1,5 g N** na pozostałe straty azotu przez nerki (kreatynina, amoniak, kwas moczowy) oraz **1,5 g N** na pozostałe straty: ze stolcem, złuszczałym się naskórkiem, odrastające płytki paznokci, włosy.

Skład aminokwasów stosowanych w żywieniu pozajelitowym powinien odpowiadać składowi aminokwasowemu białek o dużej wartości odżywczej, zawierających zarówno aminokwasy niezbędne, jak i nie niezbędne.

Roztwory aminokwasów częściej skalowane są w gramach azotu (N) na litr, dlatego łatwiej posługiwać się nie masą podawanych aminokwasów, lecz ilością podawanego azotu (wyrażoną w gramach), pamiętając, że: 1 [g] azotu = 6,25 g białka (aminokwasów):

podstawowe zapotrzebowanie na białko	0,11 g N/kg m.c./dobę
u chorych katabolicznych	0,24 g N/kg m.c./dobe
u chorych hiperkatabolicznych	0,3 g N/kg m.c./dobę

Dla właściwego wykorzystania białka (aminokwasy podane drogą dożylną powinny zostać zużyte do syntezy białek i budowy nowej tkanki) niezbędna jest adekwatna podaż kalorii niebiałkowych. Prawidłowe proporcje między podażą kalorii niebiałkowych i białek wyznacza wskaźnik kalorii niebiałkowych (współczynnik Q), a jego optymalna wartość powinna mieścić się w granicach:

$$Q = 130\text{--}180 \text{ kcal/1 g azotu}$$

$$Q = \frac{\text{CZE (kcal)}}{\text{Azot (g)}}$$

Znając wartość całkowitego zapotrzebowania energetycznego (CZE) oraz prawidłową wartość współczynnika Q, można w łatwy sposób obliczyć zapotrzebowanie na białko (azot):

$$\text{Białko (g)} = \text{CZE (kcal)} / 150 \pm (25) \times 6,25$$

Zapotrzebowanie na białko i energię u dzieci

Wiek	Energia (kcal/kg mc/d)	Aminokwasy (g/kg mc/d)
Wcześnieńki	150–120	3,0–2,5
Niemowlęta	120–90	3,0–2,0
Dzieci		
1.–7. r.ż.	90–75	2,5–2,0
8.–12. r.ż.	75–60	2,0–1,5
13.–18. r.ż.	60–30	2,1–1,0

Zapotrzebowanie na wodę i elektrolity

Zapotrzebowanie na wodę u dorosłych oblicza się według poniższych wzorów:

$$\begin{aligned} &30 \text{ ml} \times \text{masa ciała w kg} \\ &1 \text{ ml} \times \text{kcal/dobę} \end{aligned}$$

Podaż wody należy obliczyć w oparciu o dobowy bilans płynów, w którym podaż powinna odpowiadać stratom.

W czasie żywienia pozajelitowego należy podawać wszystkie elektrolity (uwzględniając ilość zawartą standardowo w roztworach aminokwasów), w oparciu o ich stężenie w surowicy krwi i moczu.

Średnie dobowe zapotrzebowanie na elektrolity:

Sód (Na)	60–80 mEq
Potas (K)	30–60 mEq
Wapń (Ca)	4,6–9,2 mEq
Magnez (Mg)	8,1–20 mEq
Fosforany (Pi)	12–20 mEq

Zapotrzebowanie na witaminy i pierwiastki śladowe

W trakcie żywienia pozajelitowego codziennie (począwszy od pierwszej doby) należy podawać witaminy i pierwiastki śladowe. Obecnie na rynku dostępne są preparaty zawierające podstawowe dobowe zapotrzebowanie organizmu na witaminy i pierwiastki śladowe dla dorosłych i dzieci oraz preparaty wybranych składników w zależności od stwierdzanych niedoborów.

Dodatki (substancje celowo dodane) do żywienia pozajelitowego

1. Insulina krótkodziałająca.
2. Omega 3 kwasy tłuszczowe (Omegawen).
3. Aminokwasy o specjalnym przeznaczeniu:
 - glutamina (Dipeptiven, Glamin),
 - w niewydolności wątroby: na przykład Salvamin Hepar,
 - w niewydolności nerek: na przykład Aminomel Nephro.
4. Leki: na przykład Cymetydyna.

3. OCENA SKUTECZNOŚCI ŻYWIENIA POZAJELITOWEGO

1. Stan ogólny chorego.
2. Masa ciała.
3. Gojenie się ran i przetok.
4. Bilans azotowy.
5. Badania antropometryczne.
6. Badania biochemiczne.

4. ZASADY PRAKTYCZNEGO OBLICZANIA ZAPOTRZEBOWANIA ORGANIZMU NA DOBĘ U CHORYCH ODŻYWIANYCH DROGĄ POZAJELITOWĄ

1. Aminokwasy: 0,8–2 g/kg.
2. Azot: 0,11–0,2 (0,25) g/ kg.
3. Energia: 25–35 kcal/kg.
4. $Q = 130\text{--}180$ kcal/N.
5. Woda 30–40 ml/kg.
6. Węglowodany: 50–65% energii.
7. Tłuszcze: 35–50% energii.
8. Dobowe pokrycie zapotrzebowania na elektrolity, witaminy, pierwiastki śladowe.
9. Insulina: 1j na 5–10 g glukozy.

Piśmiennictwo

- Szczygieł B., Socha J., *Żywienie poza- i dojelitowe w chirurgii*, PZWL, Warszawa 1994.
Łysiak-Szydłowska W., *Żywienie kliniczne*, Via Medica, Gdańsk 2000.

Agata Skop-Lewandowska
Jagoda Jaworska

Rozdział XIII

ZDROWIE I JEGO UWARUNKOWANIA

*Szlachetne zdrowie,
Nikt się nie dowie
Jako smakujesz,
Aż się zepsujesz...*

Jan Kochanowski

1. POJĘCIE ZDROWIA

Pojęcie zdrowia kształtowało się przez stulecia. Pierwsza przyjęta przez ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia definicja powstała w 1948 roku i brzmi następująco:

Zdrowie to całkowity dobrostan fizyczny, psychiczny i społeczny człowieka, a nie wyłącznie brak choroby lub niedomagania.

W tym ujęciu zdrowie oznacza pełną integrację ustroju, brak bólu, brak obniżonej sprawności, zdolność do prowadzenia twórczego, sensownego i satysfakcjonującego życia. A zatem jest to stan optymalnego funkcjonowania organizmu (zdrowie fizyczne i psychiczne oraz pomyślne usytuowanie jednostki w społeczności ludzkiej).

Definicja ta do dnia dzisiejszego jest definicją obowiązującą na świecie, chociaż postęp wiedzy z dziedziny nauk medycznych i biologicznych spowodował, że pojawiły się jej kolejne modyfikacje, niezmieniające jednak jej istotnego sensu.

W strategii Światowej Organizacji Zdrowia „Zdrowie dla wszystkich w roku 2000” podkreślono, że **zdrowie** jest:

- wartością, dzięki której jednostka lub grupa może realizować swoje aspiracje i potrzebę osiągnięcia satysfakcji oraz zmieniać środowisko i radzić sobie w nim;
- zasobem (bogactwem) dla społeczeństwa, gwarantującym jego rozwój społeczny i ekonomiczny (tylko zdrowe społeczeństwo może tworzyć dobra materialne i kulturowe, rozwijać się, osiągać odpowiednią jakość życia);
- środkiem do lepszej jakości życia.

Jakość życia należy rozumieć jako sprawne funkcjonowanie do późnej starości, większą wydajność pracy, satysfakcję z życia.

W tym ujęciu zdrowie uznaje się nie za cel i nie za stan, ale za wartość, którą można zdobywać i doskonalić.

Pamiętać należy, że zdrowie nie jest stanem statycznym, dlatego we wszystkich okresach życia należy je:

- chronić, czyli zapobiegać chorobom (profilaktyka);
- doskonalić, pomnażać, zwiększać jego potencjał (promocja zdrowia);
- przywracać, gdy pojawi się choroba (leczenie i rehabilitacja).

2. CZYNNIKI WARUNKUJĄCE STAN ZDROWIA CZŁOWIEKA

Bazą analityczną uwarunkowań stanu zdrowia jednostki i społeczeństwa jest ekologiczny model zwany „mandalą zdrowia” w powiązaniu z koncepcją czterech pól zdrowia Lalonda. Obydwa modele zostały opracowane w Departamencie Zdrowia Publicznego w Toronto w Kanadzie.

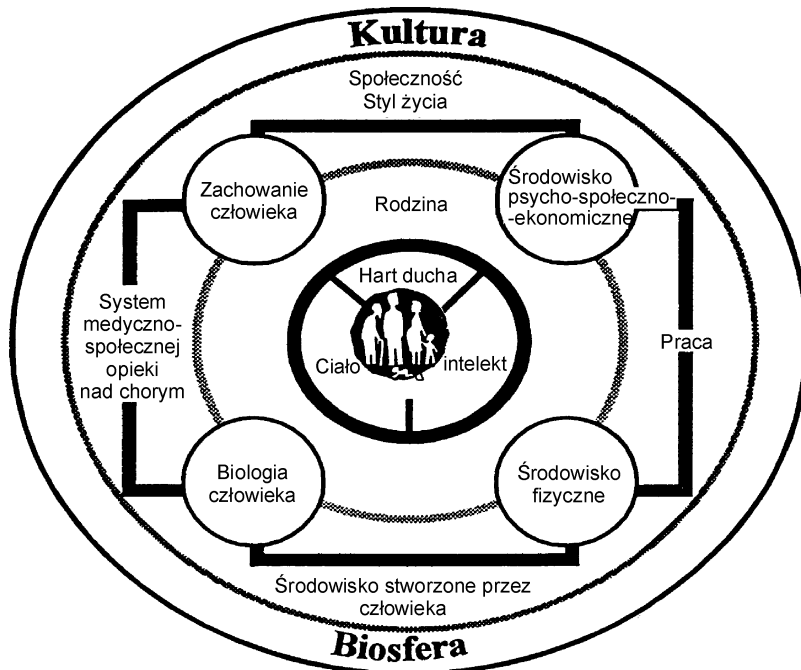
Model mandali zdrowia (ryc. 1) jest modelem ekosystemu człowieka integrującym uwarunkowania przyrodnicze ze społecznymi. Wyjaśnia on wielorakie zależności zachodzące pomiędzy kulturowym, społecznym i fizycznym środowiskiem życia a zdrowiem.

W modelu Lalonda (ryc. 2) innowacją natomiast było zwrócenie uwagi na styl życia i środowisko, jako istotne czynniki warunkujące stan zdrowia. Nie uwzględniono w nim natomiast relacji zachodzących między poszczególnymi polami, ani hierarchii, uznając je za jednakowo ważne.

W oparciu o powyższe modele oraz wyniki badań medycznych (prowadzonych przez kilkadziesiąt lat nad społecznością lokalną miejscowości Framingham w stanie Massachusetts oraz w mniejszych społecznościach innych krajów) dokonano uszeregowania **czynników warunkujących zdrowie jednostki i społeczeństwa**. Należą do nich:

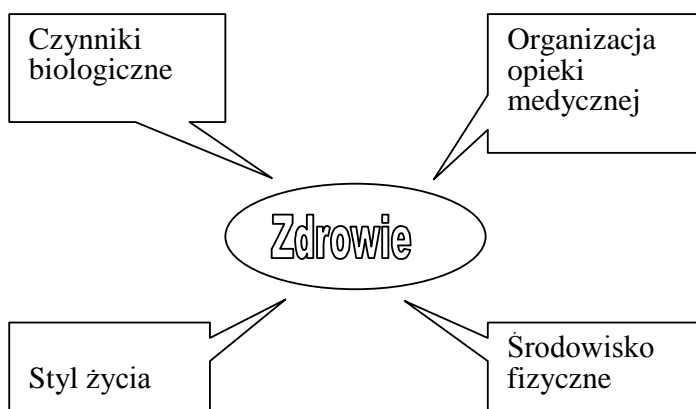
- styl życia (53% wszystkich wpływów): zwyczaje dietetyczne, palenie tytoniu, picie alkoholu, sposób prowadzenia pojazdów – w tym stosunek do używania pasów bezpieczeństwa, ogólna skłonność do podejmowania ryzyka;
- czynniki biologiczne (16%) – informacja genetyczna, predyspozycje wrodzone, cechy systemu immunologicznego, charakterystyki biochemiczne, fizjologiczne i anatomiczne człowieka oraz członków rodziny;
- czynniki środowiska (21%): fizycznego – warunki mieszkaniowe, cechy środowiska pracy, cechy bliższego i dalszego otoczenia człowieka (powietrze, woda, gleba) oraz psychospołecznego – pozycja społeczna, status ekonomiczny, umiejętność radzenia sobie ze stresem;
- służba zdrowia (10%) – zasoby i procedury działania instytucji powoływanych celowo do działań na rzecz zdrowia.

MANDAŁA ZDROWIA MODEL EKOSYSTEMU CZŁOWIEKA



Ryc. 1. Model mandali zdrowia

Źródło: Hancock & Perkins, *City of Toronto*, Depts. of Public House.



Ryc. 2. Model „pól zdrowia” Lalonda

Źródło: *Zdrowie Publiczne*, T. II, red. A. Czupryna, S. Paśdzioch, S. Ryś, W.C. Włodarczyk (2001).

2.1. Styl życia jako najważniejsza determinanta stanu zdrowia człowieka

Styl życia jest obecnie postrzegany jako kluczowe pole, na którym rozstrzygają się aktualne i przyszłe problemy zdrowia współczesnych społeczeństw.

Styl życia według definicji ŚOZ (1989) jest to sposób bycia wynikający z wzajemnego oddziaływania człowieka i warunków, w jakich żyje oraz indywidualnych wzorców zachowania, które zostały określone przez czynniki społeczno-kulturowe i indywidualne cechy charakteru.

Głównymi elementami zdrowego stylu życia są:

- przestrzeganie zasad prawidłowego odżywiania;
- utrzymywanie wszechstronnej aktywności fizycznej;
- higieniczne relacje pracy i wypoczynku (w tym snu);
- rozwijanie umiejętności walki ze stresem;
- eliminowanie nałogów (nikotynizm, alkoholizm, narkomania, kofeinizm);
- nienadużywanie leków;
- życzliwość dla innych (wyzbycie się konfliktowości i agresji w stosunkach z ludźmi);
- zachowanie i demonstrowanie postawy radzenia sobie w życiu (optymizm życiowy).

Styl życia ma bardzo istotny związek ze zdrowiem, choć nie wszystkie poszczególne działania ludzi są zorientowane na zdrowie. Dla większości przypadków problemów zdrowotnych wystąpienie czynników ryzyka jest związane z decyzją jednostki. W związku z tym pojawia się problem nie tylko odpowiedzialności każdego za stan zdrowia, ale także problem zawnionego złego stanu zdrowia. Obecnie człowiek jest postrzegany jako „twórca własnego zdrowia”.

2.2. Społeczno-ekonomiczne uwarunkowania zdrowia

Dowody naukowe wskazują na znaczący wpływ czynników społeczno-ekonomicznych na zdrowie, zarówno bezpośrednio, jak i poprzez wpływ na zachowania zdrowotne. Decyzje dotyczące zachowań prozdrowotnych często są ograniczone przez warunki fizyczne, socjalne, ekonomiczne i kulturowe. Istnieje obecnie poważny dowód na to, że biedniejsze grupy społeczno-ekonomiczne są bardziej ekspozowane na ryzyko utraty zdrowia oraz że przyjmują one w większym stopniu szkodliwe dla zdrowia wzorce zachowań niż grupy bogatsze. Czynniki ryzyka takie jak: zła dieta, palenie tytoniu, picie alkoholu, zaniechanie karmienia piersią, brak aktywności fizycznej, otyłość, nadciśnienie tętnicze, nagromadzone są w większym stopniu w grupach o niższym statusie społeczno-ekonomicznym.

Główne czynniki determinujące status społeczno-ekonomiczny człowieka to:

- dochód,
- wykształcenie,
- zatrudnienie,
- miejsce zamieszkania.

2.3. Zaburzenia stanu zdrowia związane ze stylem życia i czynnikami społeczno-ekonomicznymi

W XX wieku nastąpiły największe zmiany w prewencji i leczeniu chorób. Choroby zakaźne (gruźlica, polio, ospa), które były najgroźniejsze na początku wieku, zostały zwalczone lub opanowane dzięki odpowiedniemu leczeniu i postępowi notowanemu w medycynie. Wyjątek dotyczy zakażeń HIV/AIDS, której epidemia ponownie zwróciła społeczną uwagę na problem chorób zakaźnych, albowiem w latach 70. pojawiły się nowe przyczyny zgonów, określane mianem chorób cywilizacyjnych.

Dane WHO wskazują, że dla populacji krajów gospodarczo rozwiniętych obecnie **najczęstszymi przyczynami zgonów są:**

- 1) choroby serca i układu krążenia (CHNS, miażdżyca, nadciśnienie tętnicze);
- 2) choroby nowotworowe (rak płuc, żołądka, odbytnicy, trzustki, sutka, szyjki macicy, gruczołu krokowego);
- 3) choroby dróg oddechowych (przewlekła obturacyjna choroba płuc, astma, zapalenie płuc);
- 4) wypadki, urazy i zatrucia (wypadki drogowe, przy pracy, sportowe i turystyczne, samobójstwa, poparzenia, upadki, utonięcia);
- 5) choroby układu pokarmowego (marskość wątroby).

Dla tych populacji przypisuje się ryzyko chorób, które jest determinowane w znacznym stopniu przez zachowania ludzi i ich styl życia oraz warunki społeczno-ekonomiczne, a więc czynniki „kontrolowane” i zależne od indywidualnych i zbiorowych decyzji. Dlatego często nazywa się je „chorobami z wyboru”. Zagadnienie to ilustruje tabela 1, w której przedstawiono korelacje zachodzące pomiędzy zachowaniami indywidualnymi a występowaniem pewnych kategorii chorób.

W środowiskach najuboższych i najmniej wykształconych obserwuje się wyższą umieralność niemowląt, wolniejsze tempo rozwoju fizycznego dzieci, większą umieralność pracowników fizycznych z powodu najpospolitszych chorób przewlekłych. Różnice statusu społecznego są widoczne również w odniesieniu do narażenia na urazy i zatrucia – od urazów komunikacyjnych, przez zatrucia zawodowe, po samobójstwa i zabójstwa.

Dane epidemiologiczne Polski wskazują również na alarmujący poziom zachorowalności i umieralności z powodu „chorób stylu życia” spowodowanych między innymi niewłaściwym sposobem odżywiania, używaniem alkoholu, paleniem tytoniu, stresem psychicznym, używaniem substancji psychoaktywnych, małą aktywnością fizyczną. Wśród przyczyn wszystkich zgonów 75% stanowią choroby układu krążenia, nowotwory i urazy.

Tabela 1

Korelacja pomiędzy zachowaniami indywidualnymi a występowaniem różnych kategorii chorób

Kategoria chorób	Styl życia/zachowania				
	Niewłaściwa dieta	Picie alkoholu	Palenie tytoniu	Brak ruchu	Stres psychiczny
Choroby układu krążenia					
Choroby serca	VV		VV	VV	VV
Wylew	VV	VV	V	VV	VV
Nadciśnienie	VV	VV	V	VV	VV
Nowotwory					
Dolny odcinek przewodu pokarmowego	VV				
Gardło			VV		
Jama ustna		V	VV		
Żołądek	V				
Choroby układu oddechowego			VV		
Marskość		VV			
Cukrzyca	VV	VV		VV	VV
Osteoporoza	VV	VV	V	VV	
Schorzenia związane z odżywianiem	VV	V		VV	
Choroba wrzodowa	VV	VV	VV		VV
Uszkodzenie płodu		VV	VV		

V – ryzyko zachorowania.

VV – wysokie ryzyko zachorowania.

Źródło: B. Bik, *Koncepcja promocji zdrowia* [w:] *Zdrowie publiczne*, pod red. A. Czupryna (2001).

Wobec zachodzących zmian w strukturze zachorowalności współczesnego społeczeństwa, tj. zmniejszenia się częstości występowania niektórych chorób infekcyjnych, a dominacji chorób cywilizacyjnych (w tym „chorób stylu życia”) koniecznym stał się **zwrot w polityce ochrony zdrowia, polegający na przesunięciu punktu ciężkości z leczenia na promocję zdrowia i prewencję.**

Stan zdrowia społeczeństwa zależy bowiem nie tylko od postępu w medycynie naprawczej, lecz w dużej mierze od poniższych uwarunkowań:

- jak poszczególni ludzie postrzegają wartość swojego zdrowia,
- jaki prowadzą styl życia,
- co robią, aby swoje zdrowie wzmacniać, zachować i chronić.

Uważa się również, że długość trwania życia oraz dobre samopoczucie (dobrostan) w następnych latach nie będzie rezultatem odkryć medycyny, lecz wynikiem zdrowego stylu życia. Każdy człowiek ma prawo do zdrowia i jego promowania.

Dlatego, aby zachować jak najdłużej zdrowie wszyscy członkowie społeczeństwa muszą być informowani w jednakowy sposób o uwarunkowaniach własnego zdrowia oraz możliwościach jego zabezpieczenia tak, aby decyzje o kontynuacji lub zmianie praktyk zdrowotnych sprzyjały podtrzymaniu zdrowia. Ważnym elementem działań

promocji zdrowia jest rozbudzanie indywidualnych potrzeb osób na takie informacje o zdrowiu, które umożliwiłyby im przejęcie odpowiedzialności za własne zdrowie. Do informacji tych należą pozytywne zachowania zdrowotne, którym przypisuje się dziś zasadniczą rolę w kształtowaniu zdrowia.

3. ZACHOWANIA RYZYKOWNE ZAGRAŻAJĄCE ZDROWIU

Skorośmy słabi – pomagajmy sobie!

Nie mówmy temu, co upadł: Nie chcę cię znać

Romain Rolland

Zachowania zdrowotne to jakiekolwiek zachowania (aktywności) jednostki będące elementem codziennego życia, a ponadto wpływające na stan jej zdrowia. Są to działania polegające na praktycznym stosowaniu posiadanej wiedzy na temat zdrowia i choroby. Stanowią przedmiot względnie wolnych, indywidualnych wyborów i decyzji.

Wyróżnia się zachowania zdrowotne:

- **prozdrowotne**, wykazujące pozytywny wpływ na zdrowie, mające na celu lub dające w efekcie podtrzymanie, umacnianie, przywracanie zdrowia i sprawności;
- **antyzdrowotne**, mające negatywny związek ze zdrowiem, wywołujące jego zagrożenie, chorobę lub utratę sprawności, utrudniające profilaktykę, wczesną diagnozę, opóźniające proces leczenia i rehabilitacji.

3.1. Uzależnienia

Charakterystyka podstawowych pojęć

Uzależnienie – zaburzenie zdrowia objawiające się okresowym lub stałym przymusem przyjmowania pewnych substancji w oczekiwaniu na efekty jej działania lub dla uniknięcia przykrych objawów jej braku (alkoholizm, narkomania, lekomania, nikotynizm).

Wyróżnia się dwa rodzaje uzależnień:

1. Uzależnienie fizyczne – powstaje w wyniku włączenia się wprowadzonych do organizmu środków uzależniających lub ich metabolitów w procesy biologiczne ustroju – zarówno na poziomie komórkowym, jak i narządowym. Dochodzi do modyfikacji funkcji metabolicznych ustroju i zaburzenia procesów zapewniających utrzymanie homeostazy wewnątrzustrojowej. Nagłe odstawienie środka doprowadza do rozwoju zespołu abstynencji.

Zespół abstynencji obejmuje objawy ze strony centralnego systemu nerwowego i układu wegetatywnego: bezsenność, zaburzenia rytmu serca, duszność, zaburzenia oddychania, biegunka, wymioty, bóle brzucha, pocenie się, dreszcze, reakcje bólowe bez konkretnej etiologii, drgawki. Równocześnie dochodzi do dyskomfortu psychicznego i braku równowagi emocjonalnej. Stany lękowe, przygnębienie i płacz bez uzasadnienia mogą występować na przemian z napadami złości, furii i niczym nieuzasadnionej agresji.

Z uzależnieniem fizycznym wiąże się zjawisko tolerancji oraz tolerancji krzyżowej.

Tolerancja to zwiększenie odporności organizmu na dany środek, w wyniku czego dla uzyskania takich samych efektów działania zachodzi konieczność zastosowania coraz większych dawek tego środka.

Zjawisko tolerancji krzyżowej to stan, w którym tolerancja na jedną substancję powoduje wystąpienie tolerancji na inny związek o podobnej budowie chemicznej.

2. Uzależnienie psychiczne – chęć przyjmowania środka uzależniającego jest niemożliwa do przezwyciężenia (przymus). Powtarzające się z coraz większą częstotliwością czynności związane z przyjmowaniem środka uzależniającego nabierają charakteru rytuału. Przy próbie odstawienia środka, brak tych rytualnych czynności doprowadza do niekorzystnych doznań emocjonalnych. Rozwija się niepokój, rozdrażnienie, agresja, apatia i dyskomfort psychiczny.

Zespół uzależnienia (*dependence syndrome*) obejmuje zaburzenia behawioralne i poznawcze, jakie mogą się rozwinąć w wyniku powtarzającego się przyjmowania określonej substancji psychoaktywnej. Z reguły charakteryzuje się:

- przemożną chęcią przyjmowania tej substancji;
- upośledzeniem kontroli nad jej używaniem;
- uporczywym przyjmowaniem mimo szkodliwych skutków;
- przedkładaniem używania nad inne rodzaje aktywności oraz obowiązki;
- wzmożoną tolerancją;
- somatycznymi objawami **zespołu abstynencyjnego** przy zaprzestaniu używania.

Można postawić rozpoznanie zespołu uzależnienia, jeżeli stwierdzi się u danej osoby występowanie trzech lub więcej z sześciu wyszczególnionych wyżej objawów w okresie jednego miesiąca w ciągu ostatniego roku.

Podział środków odurzających

Według X wersji Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (ICD-10) do substancji psychoaktywnych, których używanie prowadzi do zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania zalicza się:

- alkohol, opiaty, kanabinoły;
- leki uspokajające i nasenne, kokainę, substancje stymulujące (np. amfetaminę, kofeinę);
- substancje halucynogenne;
- tytoń;
- lotne rozpuszczalniki.

Tabela 2

Ogólny podział środków odurzających

Rodzaj działania	Grupa związków	Przedstawiciele
Psychoinhibitory (hamujące CSN)	analgetyki narkotyczne	opium, morfina, kodeina, heroina, dolargan, dromoran
	marihuana i haszysz	
	środki nasenne	barbiturany
	środki uspokajające (anksjolityki)	meprobamat, benzodwiazepiny
	alkohol etylowy	
	lotne rozpuszczalniki organiczne	TRI, eter, butapren
Psychoaktywatory (pobudzające CSN)		kokaina, amfetamina, kofeina, nikotyna
Psychodysleptyki (wywołujące omamy i halucynacje)	pochodne kwasu lyzergowego	LSD
	wyciągi z grzybów halucynogennych	meskalina, psylocybina

Etiologia uzależnień

Prowadzone w różnych krajach badania wskazują, że wspólną cechą ludzi uzależnionych jest ich niedojrzałość emocjonalna. Już od wczesnych lat gorzej radzą sobie ze stresem i frustracją. W pewnym momencie odkrywają, że alkohol, narkotyk, lek lub inna substancja chemiczna łagodzi stres, pozwala przezwyciężyć nieśmiałość lub daje inne korzyści emocjonalne.

Wśród przyczyn przyjmowania substancji psychoaktywnych najczęściej wymienia się:

- **uwarunkowania psychologiczne:** problemy osobowościowe oraz kryzys tożsamości (związany najczęściej z okresem dojrzewania), wpływ grupy rówieśniczej i potrzeba akceptacji przez grupę, podkreślanie swojej indywidualności i niezależności, nuda, wyraz buntu i sprzeciwu wobec rzeczywistości, ucieczka od problemów zewnętrznych (obowiązki szkolne) i wewnętrznych (stres emocjonalny), chęć zwrócenia na siebie uwagi i wytworzenia wokół siebie atmosfery niezwykłości;
- **uwarunkowania biologiczne:** możliwe jest dziedziczenie pewnych predyspozycji do uzależnienia – dziedziczeniu podlega biologiczne (biochemiczne) podłoże, na którym może rozwinąć się uzależnienie;
- **uwarunkowania społeczno-kulturowe:** nawyki wyniesione z domu i środowiska, które kształtowało styl życia człowieka: niestabilność rodziny, zanikanie więzów pomiędzy rodzicami a dziećmi, brak oparcia w rodzinie oraz brak akceptacji w gronie ludzi, którzy tworzą najbliższe otoczenie osoby przechodzącej kryzys wewnętrzny, często picie dla towarzystwa, z uprzejmości, z przyczyn ceremonialnych;
- **uwarunkowania ekonomiczne:** w przypadku trudności z zapewnieniem bytu materialnego na pożądanym przez danego osobnika poziomie, sięgnięcie po środek uzależniający jest ucieczką od trudnych, problemowych sytuacji (problemy materialne stają się odległe i nieistotne, a potrzeby materialne wydają się mieć zdecydowanie niższą rangę).

NIKOTYNIZM

Zdrowotne następstwa palenia tytoniu:

- nowotwory narządów mających bezpośredni kontakt z dymem tytoniowym: płuc, jamy ustnej, gardła, krtani, przełyku;
- nowotwory narządów odległych (związane jest to ze składem dymu tytoniowego, którego składniki są rozpuszczalne w płynach tkankowych i tą drogą docierają do innych narządów): trzustki, nerek, żołądka, pęcherza moczowego, wątroby, zatok nosowych, szyjki macicy, białaczki;
- choroby układu krążenia (palenie tytoniu nasila proces miażdżycowy): nadciśnienie tętnicze, choroba wieńcowa, zawał serca, choroby zakrzepowo-zatorowe naczyń obwodowych i mózgowych, choroba Bürgera (zakrzepowo-zarostowe zapalenie tętnic i żył);
- choroby nienowotworowe układu oddechowego: przewlekła obturacyjna choroba płuc, astma oskrzelowa, rozstrzenie oskrzeli, zapalenie płuc, infekcje górnych dróg oddechowych, gruźlica;
- nieżył żołądka, choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy;
- u mężczyzn: zmniejszenie produkcji plemników, u kobiet: zaburzenia owulacji i przyspieszenie wystąpienia menopauzy;
- wcześniejsze starzenie się skóry – zmarszczki;
- ziemista, wysuszona cera;
- łamliwość włosów i paznokci;
- ponadto: nieświeży oddech, pożółkłe palce, zmiana zabarwienia zębów, poszarzała skóra (tytoniowa twarz).

Palenie tytoniu a ciąża

Ocenia się, że w Polsce pali około 30% kobiet ciężarnych na wsi i 33% w mieście. Tylko 2% palących przed ciążą rezygnuje z palenia w czasie ciąży.

Nikotyna i tlenek węgla zmniejszają przepływ krwi przez łożysko, powodując tym samym niedotlenienie i w efekcie zahamowanie rozwoju dziecka.

Palenie tytoniu w ciąży zagraża:

- poronieniem samoistnym;
- porodem przedwczesnym;
- urodzeniem martwego dziecka;
- wystąpieniem powikłań okołoporodowych związanych z opóźnionym rozwojem płuc;
- niską masą urodzeniową noworodka;
- występowaniem wad wrodzonych (serca, rozszczep podniebienia i warg).

Późniejsze następstwa u dzieci matek palących tytoń w ciąży:

zaburzenia rozwoju fizycznego (niski wzrost), emocjonalnego, intelektualnego (obniżenie ilorazu inteligencji o około 10 punktów).

W 1985 roku P. Nieburg, J.S. Mark, McLaren wprowadzili pojęcie *Fetal Tabacco Syndrom* (Zespół obciążonego dymem tytoniowym płodu) jako diagnostyczne określenie IUGR – *Intrauterine Growth Retardation* – związanego z paleniem papierosów

przez matkę w czasie ciąży. Terminem tym należy, według autorów, określać noworodki kobiet palących papierosy w ciąży, gdy spełnione są cztery warunki:

- 1) ciężarna paliła 5 lub więcej papierosów dziennie w czasie ciąży;
- 2) ciężarna nie miała nadciśnienia podczas ciąży, nie było objawów gestozy i istnieje co najmniej jedno udokumentowane prawidłowe ciśnienie w ciąży po zakończeniu trymestru;
- 3) noworodek wykazywał w terminie porodu (ukończony 37. tydzień ciąży) symetryczny IUGR, definiowany jako:
 - masa urodzeniowa poniżej 2500 g,
 - tzw. *Ponderal Index* (wskaźnik rozwoju płodu – masa w g/długość w cm), większy niż 2,32;
- 4) brak innych oczywistych przyczyn IUGR (np. wrodzone infekcje, wady).

Szkodliwość biernego palenia tytoniu

Na bierne palenie narażeni są:

- dorośli niepalący, żyjący i przebywający w otoczeniu palaczy w środowisku domowym, w miejscu pracy, w miejscach publicznych;
- dzieci i młodzież, zdani na kontakt z palącymi rodzicami i rówieśnikami;
- dzieci nienarodzone w całym okresie życia płodowego w organizmie matki palącej czynnie lub biernie.

Mimowolne wdychanie dymu tytoniowego wydychanego przez palaczy i powstającego w przerwach między zaciągnięciem w wyniku tlenia się papierosa zwiększa ryzyko zachorowalności na: choroby układu oddechowego (w tym raka płuc) i choroby układu krążenia (w tym choroba niedokrwienna serca).

Dzieci „zmuszane” do wdychania dymu tytoniowego częściej zapadają na: choroby infekcyjne układu oddechowego (zapalenie oskrzeli, płuc), zapalenie ucha środkowego, astmę oskrzelową.

ALKOHOLIZM

Zdrowotne następstwa picia alkoholu:

Układ nerwowy:

- polineuropatia (zapalenie wielonerwowe naczyń obwodowych) – zaburzenia czucia w odsiebnych częściach kończyn, nerwobóle, bóle mięśniowe; w skrajnych wypadkach może dojść do porażań i niedowładów;
- neuropatia wzrokowa (skutek toksycznego uszkodzenia pozagąłkowej części nerwu wzrokowego) – zaburzenia widzenia, ślepota;
- padaczka alkoholowa – występowanie drgawkowych napadów abstynenckich;
- atrofia mózgu i mózdzku;
- psychozy alkoholowe; psychoza Korsakowa, otępienie alkoholowe, depresja alkoholowa, paranoja alkoholowa (obłąd zazdrości), majaczenie alkoholowe.

Układ pokarmowy:

- przewlekłe stany zapalne błony śluzowej i owrzodzenia jamy ustnej, przełyku, żołądka i dwunastnicy;

- zaburzenia perystaltyki przełyku i jelit oraz upośledzone wchłanianie prowadzące do niedoborów pokarmowych;
- poalkoholowe uszkodzenie wątroby (stłuszczenie, zapalenie, zwłóknienie, marskość); w 75% przypadków pierwotny rak wątroby rozwija się na podłożu marskości;
- ostre i przewlekłe zapalenie trzustki.

Układ sercowo-naczyniowy:

- nadciśnienie tętnicze (obserwowane u około 10–30% mężczyzn nadużywających alkohol);
- zaburzenia rytmu serca (arytmie);
- choroba niedokrwienna serca;
- kardiomiopatie.

Układ krwiotwórczy:

- anemia;
- trombocytopenia;
- upośledzenie funkcji leukocytów i zaburzenia odporności.

Układ oddechowy:

- przewlekłe zapalenie błony śluzowej tchawicy i oskrzeli;
- zapalenie płuc, ropień płuc, gruźlica;
- rak krtani, tchawicy, płuc.

Układ rozrodczy:

- u mężczyzn: zaburzenia potencji, bezpłodność;
- u kobiet: zaburzenia cyklu miesięcznego, bezpłodność, wcześniejsze przekwitanie.

Zmiany skórne:

- przebarwienia i pajączkowe zmiany naczyniowe;
- przekrwienie twarzy z zapaleniem spojówek i obrzękiem;
- uogólniony świąd.

Alkohol a ciąża

Alkohol pity regularnie przez kobietę ciężarną stanowi bardzo silny czynnik teratogeny. Najsilniejsze działanie toksyczne alkoholu występuje w pierwszych 6 tygodniach ciąży.

Najpoważniejszym powikłaniem jest **alkoholowy zespół płodowy**, charakteryzujący się:

- niedoborami wzrostu i masy ciała bezpośrednio po urodzeniu, jak i w okresie późniejszym;
- zaburzeniami rozwojowymi cewy nerwowej (rozszczepy kręgosłupa);
- mikrocefalia (małe rozmiary mózgowcaszki);
- cechy dysmorficzne twarzy (słabo wykształcona górna warga, zwężenie szpar powiekowych);
- inne nieprawidłowości budowy anatomicznej (zmniejszona ruchomość stawów, anomalie budowy żeber, zrost piątych palców rąk);
- zaburzeniem funkcji ośrodkowego układu nerwowego, co prowadzi do niedorozwoju fizycznego i umysłowego (średni IQ = 63), zaburzeń neurologicznych, zachowania i emocjonalnych.

Inne następstwa to wystąpienie porodów przedwczesnych i poronień samoistnych.

NARKOMANIA I UZALEŻNIENIA LEKOWE

Narkomania to używanie w celu odurzenia się (w celach niemedycznych) środków uzależniających. W określeniu tym mieści się zarówno stałe (systematyczne), jak i okresowe (sporadyczne) zażywanie środków odurzających i psychotropowych.

Następstwa zdrowotne używania narkotyków

Problemy psychiatryczne:

Przyjmowanie środków odurzających wiąże się z ich degeneracyjnym wpływem na OUN, prowadząc do:

- zaburzeń osobowości (przejawiają się one utratą chęci działania, zahamowaniem rozwoju emocjonalnego, wybiórczym nastawieniem do wewnętrznej i zewnętrznej rzeczywistości);
- dysforii (zaburzeń nastroju – z przewagą złego samopoczucia, drażliwości i niezadowolenia, wybuchami agresji słownej i ruchowej, nieadekwatnymi do sytuacji reakcjami gniewu lub obniżonego nastroju);
- psychoz endogennych i egzogennych;
- stanów depresyjnych;
- utraty więzi rodzinnych i społecznych;
- utraty zdolności do odczuwania i ekspresji uczuć wyższych.

Problemy somatyczne:

Somatyczne skutki uzależnienia od narkotyków najczęściej ujawniają się w obrębie układu krążenia, nerwowego, oddechowego, wydzielania wewnętrznego, a ponadto wątroby i skóry.

Układ krążenia:

- zaburzenia rytmu serca;
- niedokrwienie mięśnia sercowego (łącznie z zawałem);
- nadciśnienie tętnicze;
- kardiomiopatie;
- tętniaki.

Układ nerwowy:

Do najczęstszych konsekwencji uzależnienia należą zmiany w mózdku, przejawiają się one:

- zaburzeniem koordynacji ruchowej;
- oczopląsem;
- drżeniem mięśniowym.

Ponadto:

- neuropatią obwodową;
- padaczką.

Układ oddechowy:

- przewlekły nieżyt oskrzeli;
- utrudnienie wymiany gazowej w pęcherzykach płuc przejawiające się bólem w klatce piersiowej;

- pneumokokowe zapalenie płuc;
- nowotwory płuc;
- gruźlica.

Układ wydzielania wewnętrznego:

- brak miesiączki;
- niepłodność;
- impotencja;
- zwiększone wydzielanie hormonów tarczycy;
- obniżenie stężenia testosteronu;
- spadek ruchliwości plemników.

Wątroba:

- wirusowe zapalenie wątroby typu A;
- zapalenie wątroby wirusem typu B (w przypadkach ostrych zatrucí przeradza się w marskość; ponadto może prowadzić do rozwoju raka);
- wirusowe zapalenie wątroby typu C (w około 50% przypadków przyjmuje postać przewlekłą; jest również przyczyną raka wątroby).

Skóra:

- zakażenia bakteryjne skóry (ropnie, czyraki);
- zmiany grzybicze;
- zapalenie tkanek okołopaznokciowych;
- choroby pasożytnicze skóry (świerzb, wszawica);
- zmiany skórne w postaci wyprysku z brunatnymi przebarwieniami, z tendencją do powstawania owrzodzeń.

Choroby przenoszone drogą płciową:

- HIV/AIDS;
- kiła, rzeżączka, wrzód weneryczny;
- kandydoza pochwy;
- zakażenia wirusem HPV (Human Papilloma Virus) odpowiedzialnym za rozwój nowotworów złośliwych, głównie raka szyjki macicy.

Ciąża, poród i połóg:

- zagrożenie dla matki i płodu wiąże się ściśle z dożylnym przyjmowaniem środków psychoaktywnych i w konsekwencji z zakażeniem HBS, HCV, HIV, infekcją bakteryjną itp.;
- nagłe odstawienie używanych opiatów może zakończyć się obumarciem wewnątrzmacicznym lub zamartwicą płodu;
- używanie amfetaminy może prowadzić do: przedwczesnego odklejenia łożyska, zahamowania wewnątrzmacicznego wzrostu płodu, zapalenia błon płodowych, obumarcia płodu;

- objawy głodu narkotycznego obserwowane są u 20–75% dzieci urodzonych przez matki uzależnione od heroiny – po urodzeniu dzieci należy detoksykować;
- pośrednie ryzyko na przebieg ciąży u narkomanek ma niewłaściwy sposób odżywiania, choroby przenoszone drogą płciową, zbyt późne zgłaszanie się do lekarza.

Uzależnienie lekowe to stałe lub nadmierne przyjmowanie leku, niezwiązanego z potrzebami medycznymi lub wyraźnie przekraczającego te potrzeby. Można tu mówić o **toksykomanii jatrogennej**, kiedy pierwsze zetknięcie pacjenta z lekiem wynika z potrzeb medycznych, a następnie pacjent sam zwiększa dawki leku i wymusza na lekarzu ich przepisywanie (opiaty, leki psychotropowe).

Wprawdzie ten typ uzależnienia jest znacznie mniej niebezpieczny ze społecznego punktu widzenia (osoby uzależnione nie stają się w krótkim czasie degeneratami społecznymi) niż alkoholizm, narkomania, lecz ograniczenie sprawności intelektualnej, pamięci, zaburzenia snu, narastające zmęczenie, niechęć do podejmowania pracy oraz konieczność stałego przyjmowania leków powoduje, że osoby uzależnione stają się mniej aktywne zawodowo oraz mniej zaangażowane uczuciowo w sprawy rodziny i otoczenia.

Leki nasenne i uspokajające

Barbiturany: leki nasenne – fenobarbital

Człowiek:

- po zażyciu niewielkiej dawki jest zrelaksowany, spokojny;
- przy większych dawkach odczuwa zawroty głowy, kłopoty z równowagą, senność, występuje bełkotliwa mowa, wahania nastrojów;
- po paru miesiącach regularnego stosowania staje się mniej sprawny intelektualnie, ma problemy z pamięcią, staje się drażliwy i bezkrytyczny wobec siebie, towarzyszy mu smutek, przygnębienie, bezsenność.

Długoletnie przyjmowanie powoduje problemy neurologiczne, hormonalne, oddechowe, choroby nerek i wątroby.

Benzodiazepiny: leki uspokajające – relanium

Człowiek pod wpływem środków uspokajających jest rozluźniony i wyciszony.

Większe dawki powodują poczucie zadowolenia, rozluźnienia i ekstazy.

PROFILAKTYKA UZALEŻNIEŃ

Problem uzależnienia od nikotyny, alkoholu, narkotyków nabiera coraz większego znaczenia społecznego. Aby skutecznie przeciwdziałać tej chorobie współczesnego świata, która pochłania liczne ofiary, wytrąca młodych ludzi z życia szkolnego, zawodowego, społecznego i rodzinnego, należy wpływać na ogólną wiedzę i kulturę społeczeństwa w taki sposób, by zrozumienie wysokiej szkodliwości nałogu w sensie indywidualnym i zbiorowym stało się powszechne.

Profilaktyka uzależnień (według Gold i Stewart) to ciągły proces prowadzący do redukcji dostępności, jak i zapotrzebowania na środki odurzające przez koncentrację na trzech elementach:

- środkach uzależniających;
- kosztach, czyli jednostkach i grupach, ich szczególnej podatności na problemy związane z odurzaniem się oraz ich wiedzy i postawach, które wyznaczają używanie przez nich środków odurzających;
- środowisku, rozumianym jako kontekst, w którym następuje odurzanie się (instytucje, grupy społeczne wraz z ich normami i zasadami moralnymi).

Programy profilaktyczne powinny koncentrować się nie tylko na: informowaniu o mechanizmach i szkodliwych następstwach uzależnienia, lecz również na kształtowaniu postaw prozdrowotnych oraz rozwijaniu umiejętności odpowiedzialnego podejmowania decyzji w tym zakresie, a także umiejętności radzenia sobie w trudnych sytuacjach życiowych. Zadaniem edukacji jest wytworzenie postaw polegających na traktowaniu używania środków psychoaktywnych jako obyczaju zdyskredytowanego i nieatrakcyjnego.

Konieczna jest również międzysektorowa współpraca między służbą zdrowia oraz sektorami: społecznym, edukacyjnym, sprawiedliwości i władzy wykonawczej, aby uchwycić problemy zdrowotne związane z konsumpcją środków psychoaktywnych, co pozwoli podjąć działania redukujące podaż, jak i popyt na te środki (tab. 3).

Tabela 3

Przykład podejścia profilaktycznego z zakresu nikotynizmu

Instytucje i osoby	Rodzaj działań
Rodzina i szkoła	kształtowanie postaw prozdrowotnych, propagowanie zdrowego stylu życia, dawanie przykładu niepalenia przez dorosłych, rozszerzanie wiedzy na temat szkodliwości palenia
Producenci wyrobów tytoniowych	produkowanie papierosów o niskiej zawartości substancji szkodliwych (redukcja nikotyny, ciąż smolistych, tlenku węgla)
Sprzedawcy wyrobów tytoniowych	przestrzeganie prawnych ograniczeń sprzedaży wyrobów tytoniowych (dzieci i młodzież), niewprowadzanie automatów z wyrobami tytoniowymi
Służba zdrowia	dawanie przykładu niepalenia przez pracowników Z.O.Z., w większym stopniu propagować idee niepalenia, organizowanie punktów i poradni odwykowych dla palaczy
Związki zawodowe	programy edukacyjne dla członków związku, walka o wolne od dymu środowisko pracy
Władze lokalne	likwidacja reklam tytoniu w miejscach publicznych, egzekwowanie przepisów zabraniających sprzedaży tytoniu nieletnim, wspomaganie kampanii antynikotynowych, dbanie w podległych szkołach, urzędach o wolne od dymu papierosowego powietrze
Ubezpieczenia społeczne	wprowadzenie niższych stawek ubezpieczeniowych dla niepalących, sponsorowanie akcji antynikotynowych
Środki masowego przekazu	uświadamianie społeczeństwu szkodliwości i zagrożeń wynikających z palenia, lansować niepalących bohaterów, emitować programy promujące niepalenie oraz informujące o sposobach rzucenia nałogu
Politycy	lansowanie stylu życia bez papierosa, zaakceptowanie potrzeby kontroli spożycia tytoniu do programu partii, wspomaganie inicjatywy zdrowotnej/antynikotynowej
Prawo i finanse	zakaz reklamy produktów tytoniowych, wzrost podatków od wyrobów tytoniowych z przeznaczeniem na promocje zdrowia i walkę z paleniem, zabronienie firmom tytoniowym sponsorowania imprez sportowych i kulturalnych, podniesienie ceny papierosów w stopniu wyższym niż wzrost zarobków

W ramach prewencji stosowania narkotyków powstał ogólnopolski program „Uczelnie wolne od uzależnień”. Uniwersytet Jagielloński w Krakowie również uczestniczy w tym programie poprzez stworzenie działającej przy Uniwersytecie Środowiskowej Poradni Uzależnień, do której mogą się zgłaszać studenci mający problem narkotykowy.

3.2. Nieprawidłowe odżywianie

Tabela 4

Najczęściej występujące błędy w żywieniu Polaków

Błędy żywieniowe	
Nadmierne spożycie	Niewystarczające spożycie
<ul style="list-style-type: none"> – energii pobieranej z pożywieniem w stosunku do zapotrzebowania organizmu – energii pochodzącej z tłuszczów zwierzęcych o wysokiej zawartości NKT i cholesterolu – cukrów prostych i dwucukrów – chlorku sodu 	<ul style="list-style-type: none"> – energii pochodzącej z węglowodanów złożonych – wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w tym NNKT – błonnika pokarmowego z powodu niskiego spożycia roślin strączkowych, warzyw i owoców, pieczywa ciemnego – wapnia – jodu – żelaza

Z pozostałych błędów żywieniowych często występujących w społeczeństwie polskim należy wymienić:

- niskie upowszechnienie karmienia piersią dzieci w 1. roku życia;
- nieregularne spożywanie posiłków;
- zjadanie posiłków w pośpiechu i stanach dyskomfortu psychicznego;
- spożywanie nadmiernej ilości żywności konserwowanej i przygotowywanej przemysłowo (np. typu gorący kubek).

Wyżej wymienione błędy żywieniowe sprzyjają rozwojowi następujących chorób:

- miażdżyca tętnic, a na jej podłożu choroba niedokrwienna serca;
- nadciśnienie tętnicze;
- nadwaga i otyłość;
- cukrzyca typu II;
- próchnica zębów;
- niektóre nowotwory:
 - rak sutka, płuc, prostaty, trzonu macicy, jajnika,
 - rak żołądka,
 - rak jelita grubego;
- osteoporoza;
- wole endemiczne;
- niedokrwistość z niedoboru żelaza.

3.3. Niska aktywność fizyczna

Systematyczna aktywność ruchowa, ujęta w formie treningu zdrowotnego jest czynnikiem bezpośrednio oddziałującym na czynność ustroju (ochrona zdrowia fizycznego i psychicznego), jak i integrującym postulowane zasady kształtowania zdrowia.

Na aktywność ruchową składają się:

- wysiłki zorganizowane: treningi sportowe, zajęcia wychowania fizycznego, zajęcia rekreacyjne i korekcyjne, nauka tańca itp.;
- wysiłki spontaniczne: związane z rozrywkami i zabawami w grupach rówieśniczych;
- prace fizyczne zawodowe i hobbystyczne: uprawianie działki;
- wymagające zwiększonego wysiłku prace domowe, jazda rowerem.

Uważa się, że potrzeby ruchowe dzieci do 10. roku życia wynoszą około 6 godzin dziennie, młodzieży około 4 godziny dziennie. W miarę upływu lat życia potrzeby te maleją.

Polskie społeczeństwo cechuje niska aktywność fizyczna. Można szacować, że zaledwie 30% dzieci i młodzieży oraz 10% dorosłych uprawia różne formy ruchu, w których rodzaj i intensywność obciążeń wysiłkowych zaspokaja podstawowe potrzeby fizjologiczne organizmu. W wolnym czasie przeciętnego Polaka dominują zajęcia związane z brakiem aktywności fizycznej, głównie oglądanie telewizji i korzystanie z komputera.

Znaczącą poprawę kondycji zdrowotnej (u dorosłych) można uzyskać poprzez zapewnienie przynajmniej około 30 minutowej umiarkowanej aktywności ruchowej (np. energiczny spacer) przynajmniej 5 dni w tygodniu.

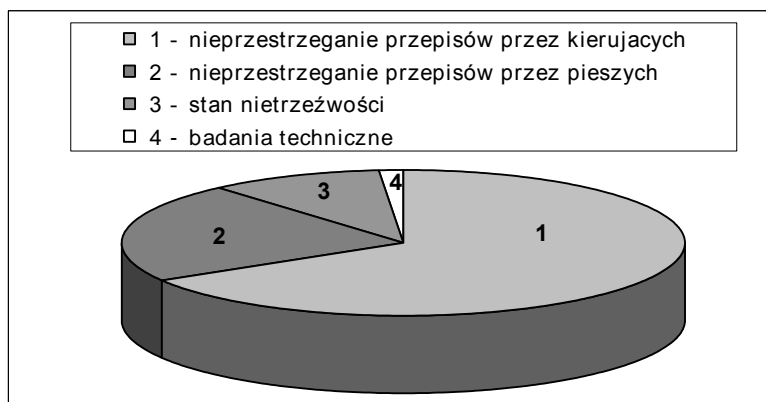
Niska aktywność fizyczna zwiększa ryzyko zachorowania na: chorobę wieńcową, udar mózgu, nadciśnienie tętnicze, cukrzycę typu II, osteoporozę.

3.4. Zachowania stanowiące przyczynę urazów i wypadków

Do wypadków dochodzi w różnych środowiskach (w pracy, domu, szkole, drodze, miejscach odpoczynku). Wiązą się z nimi wysokie koszty. Średnia roczna liczba zgłaszanych wypadków drogowych prowadzących do urazów w krajach Unii Europejskiej wynosi około 340 na 100 000 ludności.

Wypadki drogowe stanowią główną przyczynę urazów w Polsce. Każdego roku na drogach publicznych w naszym kraju wzrasta liczba wypadków drogowych, w których ginie kilka tysięcy osób, a ponad kilkadziesiąt tysięcy osób zostaje rannych. Ponadto dochodzi do około 200 tysięcy kolizji drogowych pociągających za sobą określone straty materialne.

Do najczęstszych przyczyn wypadków drogowych należą: brawura i nadmierna prędkość pojazdów, stan nietrzeźwości, nieprzestrzeganie przepisów przez pieszych i rowerzystów, braki techniczne pojazdów.



Ryc. 3. Główne przyczyny wypadków drogowych

Urazom i zgonom powodowanym wypadkami drogowymi z udziałem pojazdów można by skutecznie zapobiec poprzez: zapinanie pasów bezpieczeństwa, poprawę jakości dróg i pojazdów, przestrzeganie ograniczeń prędkości oraz zaprzestanie prowadzenia pojazdu po spożyciu alkoholu.

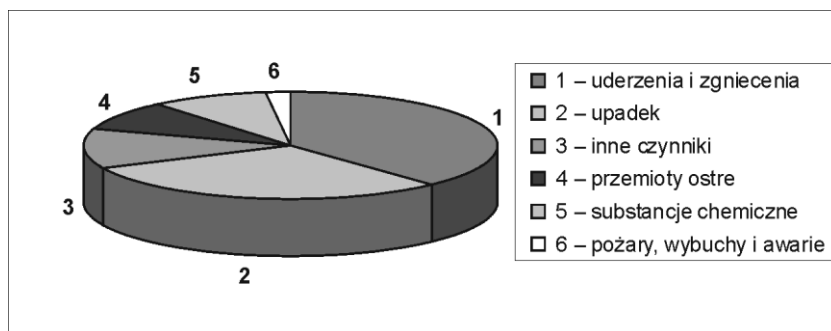
Wypadki przy pracy

Ludzie dorośli spędzają przynajmniej 1/3 swego życia w miejscu pracy, dlatego odgrywa ono olbrzymie znaczenie dla ich zdrowia.

Problemy zdrowotne w miejscu pracy to: wypadki i urazy, narażenie na hałas, trujące chemikalia, problemy ergonomii i stres.

Głównymi wydarzeniami powodującymi wypadki przy pracy są: przygniecenia przez czynniki transportowe, maszyny, urządzenia i spadające czynniki materialne oraz upadki, potknięcia się, poślizgnięcia na płaszczyźnie (ryc. 4).

Od wielu lat dominującą przyczyną wypadków przy pracy jest nieprawidłowe zachowanie pracownika (ok. 45% wszystkich przyczyn), a dopiero drugą pod względem liczebności przyczyną jest niewłaściwy stan czynnika materialnego (ok. 11–13%), tj. wady konstrukcyjne maszyn, niewłaściwe naprawy i remonty, niewłaściwa eksploatacja urządzeń.



Ryc. 4. Główne wydarzenia powodujące wypadki przy pracy

Wypadki w szkole

Polska jest krajem, w którym urazy na terenie szkoły (spośród ogółu urazów wśród dzieci) zajmują pierwsze miejsce. W tym największa liczba wypadków ma miejsce w szkołach podstawowych, następnie zawodowych i liceach ogólnokształcących. Najczęściej obrażenia dotyczą kończyn, następnie głowy, tułowia i oczu. Najwięcej wypadków występuje w salach gimnastycznych, na korytarzach, schodach, na boiskach, placach gier i zabaw oraz ulicach i drogach. Biorąc pod uwagę zajęcia, w czasie których wydarzają się najczęściej wypadki, są: wychowanie fizyczne, przerwy między lekcjami oraz wycieczki.

Przyczyną wypadków bywa niekiedy zły stan szkolnych obiektów sportowych (niestabilne przymocowanie bramek do podłoża, brak osłon lamp oświetleniowych, okien, grzejników, itp.), ale również niefrasobliwe zachowania uczniów (lekceważenie zasad, brak wyobraźni, niedbalstwo).

Dlatego też kształtowanie wśród dzieci odpowiednich postaw, rozwijanie wiedzy i umiejętności bezpiecznych zachowań jest jednym z najskuteczniejszych sposobów zapobiegania wypadkom.

Innymi przyczynami urazów w wyniku wypadków są przypadkowe zatrucia, zatrucia alkoholem oraz aktywność sportowa i wypoczynkowa. Jest to zadanie dla rodziców, odpowiedzialnych za zdrowie dzieci, dla szkoły, gdzie uczniowie spędzają wiele godzin na zajęciach lekcyjnych i pozalekcyjnych, jak też dla wszystkich, którym bliska jest problematyka ochrony zdrowia i życia człowieka.

4. PROMOCJA ZDROWIA

4.1. Pojęcie promocji zdrowia

Mimo że pojęcie promocji zdrowia jest powszechnie używane, to wciąż występują różne sposoby jego rozumienia i kontrowersje związane ze znaczeniem i stosunkiem do innych kategorii pojęciowych z dziedziny ochrony zdrowia.

Wydaje się, że dla większości definicji wspólne są dwa założenia:

- Zdrowie trzeba nie tylko chronić, ale i wspierać, kształtować i wzmacniać.
- Ludzie muszą mieć większe możliwości kontrolowania własnego zdrowia i dokonywania świadomych wyborów postępowania.

Oto dwie najbardziej znane definicje:

Promocja zdrowia jest procesem umożliwiającym każdemu człowiekowi zwiększenie oddziaływania na własne zdrowie, jego poprawę i utrzymanie.

W definicji tej przyjętej na I Międzynarodowej Konferencji Promocji Zdrowia w Ottawie w listopadzie 1986 roku zwanej europejską, główne znaczenie ma aktywność poszczególnych osób i grup biorących udział w podejmowaniu różnych działań, przy czym kontrola własnego zdrowia, jego rozwój (wzmacnianie) oraz podtrzymywanie powinny być umożliwiające każdemu człowiekowi poprzez działania polityczne

i społeczne prowadzone na poziomie indywidualnym i grupowym w celu tworzenia warunków sprzyjających zdrowiu.

Promocja zdrowia jest połączeniem działań edukacyjnych oraz różnego rodzaju wsparcia – środowiskowego, społecznego, politycznego, ekonomicznego, prawnego i taktycznego – sprzyjających zdrowiu.

Powyższa definicja, zwana potocznie amerykańską, sformułowaną przez Greena i Kreutera (1991) wyróżnia dwa ważne elementy składowe promocji zdrowia: edukację zdrowotną oraz zróżnicowane formy wsparcia mające na celu inicjatywę nowych zachowań sprzyjających zdrowiu oraz ich adaptację i utrwalanie (podtrzymywanie). Zatem nie ogranicza się promocji zdrowia do działań edukacyjnych, gdyż osiągnięcie zmian zachowania, w równym stopniu wymaga obecności edukacji, jak i różnych form wsparcia.

Reasumując, **promowanie zdrowia** jest procesem wprowadzania zmian w stylu i warunkach życia ludzi (obejmuje ludzi i ich środowisko) w celu doskonalenia i tworzenia zdrowia oraz stałej nad jego stanem kontroli, uwzględniając jednostkową i społeczną odpowiedzialność za zdrowie.

4.2. Różnice pomiędzy promocją zdrowia a prewencją

Prewencja to działania zapobiegawcze, głównie medyczne skierowane na zwalczanie chorób. **Promocja zdrowia**, jak ujmuje to J.B. Karski, nie jest synonimem profilaktyki chorobowej.

Promocja zdrowia to proces ukierunkowany na zachowanie i wzmacnianie zdrowia, jest działaniem międzysektorowym.

Niemniej jednak działania prewencyjne i promocyjne zachodzą na siebie, gdyż zmierzają w tym samym kierunku, tzn. ku poprawie i utrzymaniu dobrego zdrowia jednostek i społeczeństwa. Istnienie różnic pozwala jednak stwierdzić, że są one odmiennymi działaniami.

Główne różnice między promocją zdrowia i prewencją dotyczą obiektu (przedmiotu) zainteresowania. O ile w przypadku prewencji punktem wyjścia jest choroba, celem jej zapobieganie, to dla promocji zdrowia punktem wyjścia jest zdrowie, zaś celem – pomnażanie rezerw i potencjału zdrowia.

Podjęcie prewencyjne:

- punkt wyjścia – choroba;
- cel – uniknięcie choroby;
- grupa oddziaływania – grupy szczególnego ryzyka.

Podjęcie promocyjne:

- punkt wyjścia – zdrowie;
- cel – pomnażanie rezerw i potencjału zdrowia;
- grupa oddziaływania – cała populacja w kontekście codziennego życia.

Przykładem działań, które można zaliczyć – zależnie od intencji – do prewencyjnych bądź promujących zdrowie, są szczepienia ochronne oraz podawanie witamin

i żelaza. Następnym różnic w podejściu prewencyjnym i promocyjnym jest stosowanie odmiennych metod oddziaływania, mających na celu modyfikację zachowań oraz stylu życia ludzi.

Powszechnie przyjęty w medycynie **model prewencji** oparty na koncepcji Caplana z 1964 roku wyróżnia podział na: prewencję pierwotną, wtórną oraz trzeciego stopnia.

- **Prewencja pierwotna** – ma na celu redukcję występowania choroby, inwalidztwa lub pewnych odstępstw od dobrego stanu zdrowia (zapobieganie wypadkom drogowym, domowym, w miejscu pracy). Działania skierowane są na ludzi zdrowych.
- **Prewencja wtórna** – ma na celu wczesne wykrywanie objawów choroby, powstrzymanie rozwoju choroby oraz czasu jej trwania.
- **Prewencja trzeciego stopnia** – ma na celu zapobieganie negatywnym skutkom chorób i ułomności.

4.3. Koncepcja promocji zdrowia

Na przestrzeni doświadczeń wielu lat doszło do powstania swoistej koncepcji – **promocji zdrowia** – filozofii zdrowia i życia, w której centralne miejsce zajmuje zdrowie. Promocja zdrowia rozwinęła się na gruncie dawnych zasad higieny (z greck. *hygienos* – zdrowy) koncentrującej się wówczas głównie na wiedzy praktycznej, dotyczącej różnorodnych zaleceń sanitarno-higienicznych (niepicie alkoholu, utrzymanie ciała w czystości, gimnastyka) mających na celu ochronę życia i zdrowia ludzi. Naukowe wyjaśnienie większości znanych od tysięcy lat wartościowych zasad higieny przyniósł wiek XIX i XX. Znacznie przyczyniło się do tego wyjaśnienie przyczyn wielu chorób, a zwłaszcza narastających problemów zdrowotnych określanych mianem „chorób cywilizacyjnych” oraz poznanie uwarunkowań zdrowia indywidualnego i społecznego. Przyspieszenie rozwoju promocji zdrowia nastąpiło w latach 70. i 80. naszego stulecia wskutek konieczności poszukiwania skutecznych metod rozwiązywania kryzysu zdrowotnego na całym świecie.

Od 1978 roku kluczową rolę w rozwoju promocji zdrowia odgrywa Światowa Organizacja Zdrowia. Podczas Zgromadzenia ŚOZ, które odbyło się w Alma-Acie, zobligowano wszystkie kraje członkowskie do przyjęcia zasad zamieszczonych w dokumencie „Zdrowie dla Wszystkich”. Głównym przesłaniem tego dokumentu było osiągnięcie do 2000 roku takiego poziomu zdrowia ludzi na całym świecie, który pozwalałby wieść życie produktywne w kontekście społecznym i ekonomicznym. Dokument „Zdrowie dla Wszystkich” prezentuje szeroką strategię działania opartą przede wszystkim na założeniach powszechnej dostępności do programów ochrony zdrowia, społecznym uczestnictwie oraz międzysektorowej współpracy. Dokument zawierający europejską strategię działań na rzecz zdrowia pod nazwą „Zdrowie dla Wszystkich”, opublikowany w 1985 roku, zawierał 38 zadań dotyczących poprawy zdrowia ludności. W odpowiedzi na to wyzwanie w wielu krajach (również w Polsce) opracowano narodowe programy zdrowia.

Kamieniem milowym w rozwoju promocji zdrowia była I Międzynarodowa Konferencja Promocji Zdrowia, która odbyła się w Ottawie (Kanada) w 1986 roku. Sformu-

łowana w wyniku obrad Karta Ottawska stała się „Konstytucją” promocji zdrowia i jest dla niej trwałym dokumentem o podstawowym znaczeniu, mimo że po konferencji w Ottawie odbyły się jeszcze trzy konferencje promocji zdrowia, również o zasięgu ogólnoświatowym: w Adelajdzie (Australia 1989), w Sundsvall (Szwecja 1991) i Dżakarcie (Indonezja 1997).

Debaty uczestników tych konferencji zaowocowały między innymi sformułowaniem celów, kierunków i strategii działań w promocji zdrowia, w tym stworzeniem polityki zdrowia publicznego oraz kształtowaniem środowisk wspierających zdrowie.

Karta Ottawska oraz inne dokumenty WHO (np. stanowiska uczestników kolejnych Międzynarodowych Konferencji Promocji Zdrowia) przesunęły punkt ciężkości ochrony zdrowia z prewencji specyficznych chorób oraz wykrywania grup ryzyka na zdrowie oraz poprawę warunków i jakości życia.

Karta Ottawska nie tylko określiła uwarunkowania zdrowia, do których zalicza się: zapewnienie pokoju i bezpieczeństwa, dostęp do edukacji, zaopatrzenie w wodę i żywność, zabezpieczenie środków do życia, stabilny ekosystem, sprawiedliwość i równość społeczną, ale podała **strategie** umożliwiające osiągnięcie odpowiednich rozwiązań. Są to:

- budowanie polityki zdrowia publicznego;
- tworzenie środowisk wspierających zdrowie;
- wzmacnianie działań środowisk lokalnych;
- rozwijanie umiejętności osobniczych;
- reorientacja świadczeń zdrowotnych.

Istnieje bowiem zgodność co do tego, że między zdrowiem w skali globalnej i rozwojem społeczeństwa nie stoi w takim stopniu brak pieniędzy, który miałby hamować postęp, co brak odpowiedniego kierowania sprawami zdrowia.

W ramach koncepcji promowania zdrowia ŚOZ zaprojektowała i rozpowszechniła wiele projektów, które szybko zostały zaadoptowane do warunków poszczególnych krajów. Do działań na rzecz zdrowia włączyły się jednostki i społeczności lokalne. Do takich projektów należą między innymi: „Zdrowe miasta”, „Zdrowe miejsce pracy”, „Szkoła promująca zdrowie”, „Szpital promujący zdrowie”.

W maju 1998 roku na 51. Światowym Zgromadzeniu Zdrowia została przyjęta przez społeczność zajmującą się problematyką zdrowotną Światowa Deklaracja Zdrowia – Zdrowie 21. W dokumencie tym znalazły się główne kierunki działań w zakresie polityki zdrowotnej, jakie powinny przyświecać politykom zdrowotnym w krajach członkowskich WHO. Przedstawia ona zbiór światowych priorytetów i dziesięciu zadań na pierwsze dwie dekady XXI wieku, umożliwiających ludziom na całym świecie osiągnięcie i utrzymanie możliwie najlepszego poziomu zdrowia w ciągu całego życia.

Polityka Zdrowie 21 dla Regionu europejskiego przyjęta przez Europejski Komitet Regionalny we wrześniu 1998 roku jest odpowiedzią na wezwanie Światowej Deklaracji Zdrowia mówiącej o tym, aby regionalna i krajowa polityka rozwijała się na bazie polityki globalnej. Zawiera 21 celów-zadań, które odpowiadają wyzwaniom ŚDZ i odzwierciedlają zbiór polityki globalnej „Zdrowie dla wszystkich w XXI wieku”.

4.4. Działania na rzecz promocji zdrowia w Polsce

Działania edukacyjne i profilaktyczne były prowadzone od wielu lat przez Polskie Towarzystwo Higieniczne, a następnie przez pion sanitarno-epidemiologiczny resortu zdrowia oraz tzw. medycynę przemysłową.

Podejmowanie działań w dziedzinie promocji zdrowia opartych na projektach Biura ŚOZ Regionu Europejskiego rozpoczęto w Polsce na początku lat 90.

Dotychczas powstały i rozwijają się nadal, takie projekty jak:

- Polska Sieć Zdrowych Miast, obecnie działająca jako Stowarzyszenie Zdrowych Miast Polski;
- sieć szkół z terenu całego kraju zgromadzonych wokół projektu Szkoła Promująca Zdrowie;
- Promocja Zdrowia w Miejscu Pracy;
- Polska Sieć Szpitali Promujących Zdrowie;
- rodzimy projekt: Zdrowy Dom.

Są to działania nad wyraz pożyteczne, dzięki bezpośredniemu zaangażowaniu jednostek i środowisk lokalnych w działania znacznie wykraczające poza edukację zdrowotną.

Znaczącym osiągnięciem dla promocji zdrowia w kraju jest Narodowy Program Zdrowia (NPZ), który na mocy protokołu Rady Ministrów z września 1996 roku stał się oficjalnym dokumentem nakreślającym kierunki zdrowotnej polityki społecznej kraju na lata 1996–2005. Był on odpowiedzią Polski na problematykę zawartą w Kartce Ottawskiej, deklaracjach ŚOZ oraz przepisach Unii Europejskiej.

NPZ był oparty na zasadzie integracji działań międzysektorowych na rzecz poprawy i utrzymania zdrowia społeczeństwa. Działania resortowe na rzecz zdrowia należy traktować jako przedsięwzięcia, które winny odpowiadać działaniom sektorowym, aż do poziomu gmin i samorządu lokalnego. Punktem wyjścia obecnego NPZ było uznanie zdrowia za wartość dla jednostki i zasób dla społeczeństwa oraz uświadomienie wagi czynników warunkujących zdrowie.

Strategicznym celem NPZ była „poprawa stanu zdrowia ludności i związanej z nim jakości życia” poprzez trzy główne kierunki działań:

1. Stwarzanie warunków oraz kształtowanie motywacji, wiedzy i umiejętności zdrowego stylu życia, a także podejmowanie działań na rzecz zdrowia własnego i innych.
2. Kształtowanie sprzyjającego zdrowiu środowiska życia i pracy.
3. Zmniejszenie różnic w stanie zdrowia i dostępie do świadczeń zdrowotnych.

Realizacji celu strategicznego służyło 18 celów operacyjnych. Jeden z celów „Zwiększenie skuteczności edukacji zdrowotnej społeczeństwa oraz działań w zakresie promocji zdrowia” uznano za kluczowy i odnoszący się do wszystkich trzech kierunków działań. Każdy z celów operacyjnych posiadał odpowiednie wskaźniki pozwalające na ocenę realizacji poszczególnych zadań.

Obecnie Polska uczestniczy w realizacji Polityki Zdrowia 21 dla Regionu Europejskiego, zawierającej następujące główne elementy:

- jednym ze stałych zadań jest uzyskanie pełnego potencjału zdrowotnego dla wszystkich;
- dwa główne cele wspierają wysiłki zapewniające poprawę stanu zdrowia populacji:

- poprawa i ochrona zdrowia ludzi w ciągu całego życia,
- redukcja występowania głównych chorób i urazów oraz złagodzenie ich następstw;
 - trzy podstawowe wartości tworzą podstawę etyczną Zdrowia 21:
- zdrowie jako podstawowe prawo człowieka,
- równość w zdrowiu i solidarność w działaniu pomiędzy krajami oraz ich społecznościami lokalnymi z uwzględnieniem zróżnicowania płci,
- współuczestnictwo i monitorowanie działań jednostek, grup, instytucji, społeczności lokalnych na rzecz stałego rozwoju zdrowia;
 - określono cztery podstawowe strategie działania dla zapewnienia naukowego, gospodarczego, społecznego i politycznego zrównoważenia przebiegu wdrażania Zdrowia 21:
- strategie wielosektorowe zwracające uwagę na uwarunkowania zdrowia, biorące pod uwagę aspekt fizyczny, ekonomiczny, społeczny, kulturowy i odmienność płci oraz zapewniające ocenę ich wpływu na zdrowie,
- programy nastawione na wynik zdrowotny i inwestowanie w poprawę zdrowia i opiekę kliniczną,
- zintegrowana i zorientowana na rodzinę i społeczność lokalną podstawowa opieka zdrowotna, wspierana przez elastyczny i właściwy system szpitalny,
- uczestnictwo w procesie rozwoju zdrowia, angażujące odpowiednich partnerów w domu, szkole i pracy oraz na poziomie społeczności lokalnej i kraju oraz promowanie wspólnego podejmowania decyzji, wdrażania i rozliczania z podejmowanych działań.

4.5. Działania z zakresu promocji zdrowia i prewencji podejmowane w poszczególnych okresach życia człowieka

Opieka zdrowotna w okresie prenatalnym

- By zabezpieczyć prawidłowy wzrost i rozwój płodu kobieta ciężarna powinna dbać o:
- prawidłowe odżywianie (wzrost dobowego zapotrzebowania energetycznego o 300 kcal/dobę w II i III trymestrze ciąży w porównaniu z okresem przed ciążą);
 - dbałość o prawidłowe przyrosty masy ciała w poszczególnych trymestrach ciąży.

Tabela 5

Optymalne przyrosty masy ciała w ciąży dla kobiet o różnym BMI przed ciążą (wg IOM – Institute of Medicine of the National Academy of Science, Washington)

BMI przed ciążą (kg/m ²)	Optymalny przyrost masy ciała kobiety w ciąży
BMI < 19,8 (niedowaga)	13–18 kg (0,6 kg/tydz. w II i III trym.)
BMI = 19,8–26,0 (prawidłowa masa ciała)	11,5–16 kg (0,45 kg/tydz. w II i III trym.)
BMI = 26,1–29,0 (nadwaga)	7–11,5 kg (0,3 kg/tydz. w II i III trym.)
BMI > 29,0 (otyłość)	około 7 kg (0,25 kg/tydz. w II i III trym.)

- przestrzeganie zasad higieny osobistej oraz higieny ubioru:
- dbanie o higienę osobistą polega przede wszystkim na niedopuszczaniu do wystąpienia stanów zapalnych pochwy, które drogą wstępującą poprzez kanał szyjki macicy mogą spowodować infekcję jaja płodowego i zapalenie błon płodowych, a w związku z tym ich przedwczesne pęknięcie, co skutkuje porodem przedwczesnym i urodzeniem dziecka przedwcześnie,
- odzież powinna być luźna, przewiewna i wygodna, aby nie dopuścić do ucisku na mięsień ciążarnej macicy i nie wywołać przedwczesnej gotowości skurczowej mięśnia macicy.
- wyeliminowanie wszelkich uzależnień oraz stosowania leków (bez wskazań lekarza):
- bezwzględnie należy rzucić palenie papierosów i zaprzestać spożywania alkoholu czy stosowania narkotyków, gdyż wszystkie te czynniki toksyczne są teratogenne dla płodu. Używki te mogą doprowadzić do zespołu alkoholowego i nikotynowego lub zespołu ponarkotykowego u płodu. Alkohol może być induktorem wad rozwojowych i spowodować gorszy rozwój płodu. Nikotynizm przewlekły doprowadza przede wszystkim do przedwczesnego dojrzewania łożyska, co ma swoje odzwierciedlenie w badaniu ultrasonograficznym. Tak zmienione łożysko nie jest w stanie prawidłowo dostarczać składników odżywczych i tlenu do płodu i w związku z tym przewlekły nikotynizm powoduje hypotrofię płodu, czyli stan, kiedy przewidywana masa ciała dziecka wyliczona na podstawie badań ultrasonograficznych nie jest zgodna z aktualnym wiekiem ciążowym – jest za mała.

Większość leków zastosowanych w I trymestrze ciąży może być potencjalnym induktorem wady rozwojowej, dlatego (jeśli ich zastosowanie nie jest niezbędne) należy ich zwłaszcza w tym okresie bezwzględnie unikać. Czasem zastosowanie leków w ciąży jest konieczne, bo ciężarna pacjentka choruje na przykład na astmę oskrzelową, padaczkę, niedoczynność tarczycy czy inne schorzenia. Wówczas zastosowanie odpowiednich leków, z jak najbardziej bezpiecznych grup leków i w zmodyfikowanych dawkach, jest wręcz niezbędne i niepodważalne. Zastosowanie antybiotyków winno mieć miejsce na przykład w takich stanach jak zapalenie oskrzeli u ciężarnej, stan po przedwczesnym odejściu wód płodowych, choroby przyzębia czy stosunkowo często występujące u kobiet ciężarnych odmiedniczkowe zapalenie nerek. Brak leczenia stanu zapalnego może mieć poważne konsekwencje dla rozwijającego się płodu.

- stosowanie kwasu foliowego w okresie przedkoncepcyjnym przynajmniej przez 3 miesiące i w pierwszych 12 tygodniach ciąży (profilaktyka nie tylko wad cewy nerwowej, ale również wad układu krążenia i mięśniowo-szkieletowego oraz nerek);
- zastosowanie badań ultrasonograficznych (ocena prawidłowości rozwoju struktur płodu).

Aktualnie występuje standard minimum 3 badań ultrasonograficznych w ciąży o przebiegu fizjologicznym:

- pierwsze badanie obligatoryjne 11.–13. tydzień ciąży;
- drugie 18.–22. tydzień ciąży;
- trzecie 30.–32. tydzień ciąży.

Badanie ultrasonograficzne ma na celu ocenę prawidłowego stanu płodu i jego rozwoju od pierwszych tygodni ciąży. Przed obligatoryjnym badaniem ultrasonograficznym między 11. a 13. tygodniem ciąży często wykonuje się wcześniejsze badanie USG określające czy ciąża jest wewnątrzmaciczna, czy jest żywa, czy jest pojedyncza, czy mnoga, jak rozwija się zarodek i kosmówka oraz czy przydatki obustronnie mają prawidłową strukturę.

Między 11. a 13. tygodniem ciąży ocenianych jest więcej szczegółów anatomicznych płodu, takich jak: ciągłość struktur czaszki, mózgowie, kanał kręgowy (czy jest zamknięty), miarowość akcji serca i budowa serca, kończyny, ciągłość powłok brzusznych, lokalizacja kosmówki oraz nowe elementy, takie jak obecność kości nosowej oraz przezierność karku – tzw. markery wad chromosomalnych. Wady te to zespół Downa, zespół Edwardsa czy zespół Patau.

Dokładna ocena tych markerów oraz testy laboratoryjne, czyli test podwójny lub potrójny w zależności od etapu ciąży oraz wiek matki dają możliwość określenia ryzyka wystąpienia powyższych wad chromosomalnych z dużym prawdopodobieństwem.

Kolejne planowe badanie USG wykonywane jest między 18.–22. tygodniem ciąży. Ma ono za zadanie ocenić prawidłową anatomię płodu, przede wszystkim dokładną budowę serca, jego 4-jamowość, wielkość serca, prawidłowość odejścia dużych naczyń. Oceniana jest lokalizacja łożyska, czy nie jest ono przodujące, czy nisko schodzące oraz ilość wód płodowych.

Trzecie badanie ultrasonograficzne obejmuje okres około 30. tygodnia ciąży (30.–32.), dokonywane są wówczas dokładne pomiary wielkości płodu, czy nie jest hypolub hypertroficzny.

Ostatnie badanie dotyczy okresu okołoporodowego, gdzie potwierdzamy położenie płodu, oceniamy masę płodu, stopień dojrzałości łożyska, czy się ono nie odkleja oraz ilość wód płodowych. W stanach patologicznych oraz w przypadku ciąży mnogiej częstość kontroli USG ulega oczywiście zwielokrotnieniu.

Dodatkowo w stanach patologicznych badanie USG poszerzamy o ocenę przepływów w tętnicy pępowinowej i środkowej mózgu.

- higiena snu i wypoczynku, odpowiednia ilość godzin poświęcona na spacer i przebywanie na świeżym powietrzu;
- umiarkowana aktywność ruchowa, unikanie sportów wymagających dużego wysiłku fizycznego i niebezpiecznych ze względu na możliwość urazu (narcciarstwo, hipika);
- ciąża nie jest przeciwskazaniem do pracy zawodowej (o ile nie zagraża prawidłowemu rozwojowi płodu i zdrowiu ciężarnej). Z pewnością przeciwwskazana jest praca w szkodliwych dla zdrowia warunkach środowiskowych (obecność substancji toksycznych, hałas), czy praca w godzinach nocnych;
- wczesne zgłoszenie się do lekarza (potwierdzenie ciąży) i przestrzeganie zaleceń lekarskich w trakcie kolejnych wizyt;
- suplementacja preparatami żelazowo-witaminowymi zawierającymi makro- i mikroelementy;
- leczenie towarzyszących ciąży schorzeń jak anemia, infekcje dróg moczowych czy dróg rodnych ze względu na to, iż infekcje w 40% są odpowiedzialne za wystąpienie porodu przedwczesnego.

Opieka zdrowotna w okresie postnatalnym

Okres noworodkowy (pierwsze 4 tygodnie życia) i niemowlęcy (2.–12. miesiąca życia):

- ocena stanu ogólnego noworodka bezpośrednio po porodzie (skala Apgar);
- ocena ogólnego rozwoju (pomiar masy ciała, obwodu głowy i klatki piersiowej oraz długości ciemieniowo-siedzeniowej);
- badanie obecności jąder w mosznie u chłopców;
- badanie w kierunku wykrycia dysplazji stawów biodrowych;
- zabieg Credego – zapobiegający zakażeniom dwoinką rzeżączki oka;
- testy przesiewowe w kierunku chorób metabolicznych: fenyloketonurii i hypotyreozy (po skończonej 3. dobie życia dziecka);
- karmienie piersią (do 6. miesiąca życia tylko pokarm matki) zalecane do końca pierwszego roku życia dziecka;
- szczepienia ochronne (wg aktualnego kalendarza szczepień);
- badania w kierunku zaburzeń słuchu;
- wizyty patronażowe w domu danego dziecka;
- powszechne, profilaktyczne badania lekarskie (wywiad dotyczący warunków pielęgnowania i ogólnego stanu zdrowia dziecka, ocena rozwoju fizycznego, ruchowego i psychicznego dziecka, ocena stanu odżywienia na podstawie pomiarów antropometrycznych, poszerzona o badanie krwi w kierunku niedokrwistości – dzieci z porodów przed 36. tygodniem ciąży lub z niską wagą urodzeniową);
- profilaktyka przeciwrzywcza (pobyt dziecka na powietrzu oraz podawanie dziecku regularnie od 3. tygodnia do 1,5. roku życia witaminy D).

Okres poniemowlęcy (1.–3. rok życia):

- powszechne, profilaktyczne badania lekarskie (ocena rozwoju fizycznego, ruchowego i psychicznego, badania przesiewowe w kierunku wykrycia zez, zaburzeń narządu słuchu i zaburzeń psychoruchowych);
- szczepienia ochronne (wg aktualnego kalendarza szczepień);
- prawidłowe odżywianie;
- dbałość o higienę ciała i otoczenia dziecka.

Okres przedszkolny (4.–6. rok życia):

- powszechne, profilaktyczne badania lekarskie:
- u dzieci 4-letnich obejmują: badanie rozwoju fizycznego i psychomotorycznego, badanie przesiewowe w kierunku zaburzeń rozwoju fizycznego, nieprawidłowej ostrości wzroku, zez, zaburzeń słuchu i statycznych zniekształceń kończyn dolnych,
- u dzieci 6-letnich badanie przesiewowe dotyczy również objawów bocznego skrzywienia kręgosłupa, dzieci otrzymują orzeczenie w sprawie zdrowotnej gotowości szkolnej i kwalifikacji do wychowania fizycznego;
- wyrabianie u dzieci postaw prozdrowotnych w zakresie nawyków żywieniowych, dbałości o higienę ciała (mycie rąk i zębów) i otoczenia;
- profilaktyka urazów i wypadków;
- prawidłowe odżywianie;
- szczepienia ochronne (wg aktualnego kalendarza szczepień);

- profilaktyka przeciwpróchnicza (częste czyszczenie zębów, uzupełnianie związków fluoru – stosując pasty, płyny do płukania z fluorem, lakowanie bruzd zębów trzonowych, leczenie próchnicy);
- dbałość o higienę ciała i otoczenia dziecka.

Okres szkolny (7.–15. rok życia) i młodzieńczy (16.–18. rok życia):

- powszechne, profilaktyczne badania lekarskie (w wieku: 10, 14, 18 lat) w celu uzyskania indywidualnej oceny stanu rozwoju i zdrowia ucznia oraz kwalifikacji do zajęć wychowania fizycznego i sportu; w wieku 14 lat – o wskazaniach do dalszego kształcenia i nauki zawodu; 18 lat – o zdolności do podjęcia pracy;
- profilaktyczne badania stomatologiczne;
- profilaktyka próchnicy (j.w.);
- profilaktyka ortodoncyjna;
- kształtowanie postaw i zachowań prozdrowotnych (profilaktyka uzależnień);
- profilaktyka urazów i wypadków;
- wdrażanie zasad prawidłowego odżywiania;
- dbałość o higienę osobistą i otoczenia;
- szczepienia ochronne (wg aktualnego kalendarza szczepień);
- profilaktyka uzależnień;
- edukacja seksualna;
- prawidłowy poziom aktywności ruchowej (systematyczne, zorganizowane zajęcia ruchowe);
- edukacja ekologiczno-środowiskowa.

Okres dorosłości (19.–59. rok życia):

- zalecane testy przesiewowe w kierunku wczesnego wykrycia najczęstszych nowotworów złośliwych:
 - samobadanie piersi co miesiąc od 20. roku życia,
 - samobadanie piersi co miesiąc i badanie palpacyjne przez lekarza co 1–2 lat od 30.–40. roku życia,
 - jak wyżej, plus mammografia co rok/2 lata od 40. roku życia (rak piersi),
 - badanie cytologiczne od 18. roku życia co 1 rok (rak szyjki macicy),
 - badanie stężenia PSA (antygen sterczowy w surowicy) wraz z badaniem przez odbyty od 50. roku życia, u mężczyzn z grup wysokiego ryzyka zachorowania od 40. roku życia (rak gruczołu krokowego),
 - badanie przez odbyty i badanie na krew utajoną w kale od 50. roku życia, osoby z grupy ryzyka od 40. roku życia (rak jelita grubego);
- przestrzeganie zasad prawidłowego odżywiania;
- dbałość o aktywność ruchową;
- higieniczne relacje pracy i wypoczynku;
- profilaktyka uzależnień/walka z nałogami;
- dbałość o higienę osobistą;
- dbałość o utrzymanie prawidłowego stanu odżywienia organizmu;
- umiejętność radzenia sobie ze stresem.

Okres starości (60 lat i więcej):

- prawidłowe odżywianie;
- dbałość o utrzymanie prawidłowego stanu odżywienia organizmu;
- utrzymywanie aktywności ruchowej (systematyczne ćwiczenia fizyczne);
- organizacja czynnego wypoczynku;
- unikanie nałogów (palenie tytoniu, picie alkoholu, nadużywanie leków);
- odnajdywanie zainteresowań pozazawodowych (organizacja czasu wolnego);
- okresowe badania profilaktyczne (ocena stanu zdrowia, sprawności psychofizycznej, warunków środowiskowych i socjalnych).

Piśmiennictwo

- Bręborowicz G.H. (red.), *Ciąża wysokiego ryzyka*, Ośrodek Wydawnictw Naukowych, Poznań 2006.
- Bręborowicz G.H. (red.), *Położnictwo i ginekologia*, Tom I, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005.
- Bręborowicz G.H. (red.), *Położnictwo i ginekologia*, Tom II, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005.
- Centrum Systemów Informacyjnych Ochrony Zdrowia.: *Zdrowie 21. Zdrowie dla wszystkich w XXI wieku*, Uniwersyteckie Wydawnictwo VESALIUS, Warszawa–Kraków 2001.
- Czupryna A., Paździoch S., Ryś S., Włodarczyk W.C. (red.), *Zdrowie publiczne*, Tom I, Uniwersyteckie Wydawnictwo VESALIUS, Kraków 2000.
- Czupryna A., Paździoch S., Ryś S., Włodarczyk W.C. (red.), *Zdrowie publiczne*, Tom II, Uniwersyteckie Wydawnictwo VESALIUS, Kraków 2001.
- Gozdek N., *Problemy zdrowia w wybranych relacjach*, Auxilium sp. z o.o., Warszawa 1994.
- Jelthon Z. (red.), *Medycyna zapobiegawcza i środowiskowa*, PZWL, Warszawa 1997.
- Kulik T.B., Latański M., *Zdrowie publiczne*, Wyd. CZELEJ, Lublin 2002.
- Karski J.B., *Postępy promocji zdrowia. Przegląd międzynarodowy*, CeDeWu, Warszawa 2007.
- Karski J.B., *Praktyka i teoria promocji zdrowia*, CeDeWu, Warszawa 2007.
- Marcinkowski J.T. (red.), *Podstawy higieny*, Volumed, Wrocław 1997.
- Międzyresortowy Zespół Koordynacyjny Narodowego Programu Zdrowia: *Narodowy Program Zdrowia 1996–2005*. Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej, Warszawa 1996.
- Tobiasz-Adamczyk B., *Wybrane elementy socjologii zdrowia i choroby*, Kraków 2000.

